Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. J. Dichgans

Akustisch und somatosensibel evozierte Potentiale (N. trigeminus)
– Eine retrospektive Studie –

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
KARIN MARIA SCHMID
aus Oberndorf am Neckar

1986

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543904_0060

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. J. Dichgans

Akustisch und somatosensibel evozierte Potentiale (N. trigeminus)
– Eine retrospektive Studie –

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
KARIN MARIA SCHMID
aus Oberndorf am Neckar

1986

Dekan: Professor Dr. J. Dichgans
1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. U. W. Buettner
2. Berichterstatter: Professor Dr. R. Michaelis

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

Meinen Eltern

Die klinische Bedeutung von akustisch evozierten Potentialen (AEP) und somatosensibel evozierten Potentialen (SEP) des N. trigeminus sowie ein Vergleich der verschiedenen evozierten Potentiale (sämtliche EP außer VEP) bei ausgesuchten Krankheitsbildern

- Eine retrospektive Studie an den 1981 und 1982 in der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen durchgeführten Untersuchungen -

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1	Einleitung und Fragestellung	1
2	Patienten und Methode	3
3	Ergebnisse	8
3.1	Allgemeine Statistik (AEP und Trigeminus-SEP)	8
3.1.1	Patienten	8
3.1.2	Aufnahmemodalität	9
3.1.3	Anforderungsdiagnosen	10
3.1.4	Zahl der abgeleiteten Potentiale	11
3.1.5	Befunde	11
3.2	AEP und Trigeminus-SEP bei verschiedenen Krankheitsbildern	12
3.2.1	Encephalomyelitis disseminata	12
3.2.1.1	Befunde	12
3.2.1.2	Pathologische Befunde	12
3.2.1.3	Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen	13
3.2.1.4	Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)	13
3.2.2	Periphere Läsionen des jeweiligen Hirnnerven	14
3.2.2.1	Befunde	14
3.2.2.2	Pathologische Befunde	15
3.2.2.3	Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen	16
3.2.2.4	Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)	16
3.2.3	Erkrankungen des Hirnstamms	17
3.2.3.1	Befunde	17
3.2.3.2	Pathologische Befunde	19
3.2.3.3	Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen	21

Seite

3.2.3.4	Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)	22
3.2.4	Andere Erkrankungen	23
3.2.4.1	Befunde	23
3.2.4.2	Pathologische Befunde	24
3.2.4.3	Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen	26
3.2.4.4	Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)	27
3.3	Vergleich verschiedener evozierter Potentiale (AEP, Trigeminus-, Tibialis-, Medianus-SEP) bei speziellen Krankheitsbildern	29
3.3.1	AEP, Trigeminus-, Tibialis- und Medianus-SEP bei Encephalomyelitis disseminata	29
3.3.1.1	Patienten mit sämtlichen evozierten Potentialen (außer VEP) - Befunde	29
3.3.1.2	Häufigkeit pathologischer Befunde bei den verschiedenen evozierten Potentialen	29
3.3.2	Tibialis- und Medianus-SEP bei Rückenmarkserkrankungen	30
3.3.2.1	Befunde	30
3.3.2.2	Pathologische Befunde	32
3.3.3	Tibialis- und Medianus-SEP bei Systemkrankheiten	35
3.3.3.1	Befunde	35
3.3.3.2	Pathologische Befunde	36
4	Diskussion	38
4.1	AEP und Trigeminus-SEP bei verschiedenen Krankheitsbildern	38
4.1.1	Encephalomyelitis disseminata	38
4.1.2	Periphere Läsionen des jeweiligen Hirnnerven	39

		Seite
4.1.3	Erkrankungen des Hirnstamms	41
4.1.4	Andere Erkrankungen	46
4.1.5	Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen	46
4.1.6	Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)	49
4.2	Vergleich verschiedener evozierter Potentiale (AEP, Trigeminus-, Tibialis-, Medianus-SEP) bei speziellen Krankheitsbildern	50
4.2.1	AEP, Trigeminus-, Tibialis- und Medianus-SEP bei Encephalomyelitis disseminata	50
4.2.2	Tibialis- und Medianus-SEP bei Rückenmarkserkrankungen	51
4.2.3	Tibialis- und Medianus-SEP bei Systemkrankheiten	55
5	Zusammenfassung	58
6	Tabellen	61
7	Literaturverzeichnis	

1 Einleitung und Fragestellung

Akustisch evozierte Potentiale und somatosensibel evozierte Potentiale des N. trigeminus (Trigeminus-SEP) werden in der Neurologie vor allem zur Diagnose von Hirnstammprozessen eingesetzt, wo die ebenfalls nicht-invasive Computertomographie sich oft als nicht sensitiv genug erweist. Daneben kommt ihnen auch eine Bedeutung bei peripheren Hirnnervenläsionen zu, den AEP speziell bei Prozessen im Kleinhirnbrückenwinkel.

Ein weiteres wichtiges Anwendungsgebiet ist die Encephalomyelitis disseminata. Hier kann bei noch nicht gesicherter Diagnose die Auffindung eines zweiten Herdes (neben einem spinalen oder einem durch VEP nachgewiesenen Herd) die Diagnose sichern. Dabei können bereits in einem frühen Stadium der Krankheit, wenn klinisch noch keine Hinweise für eine Hirnstammbeteiligung vorliegen, diagnostisch hilfreiche Befunde geliefert werden.

Gegenstand dieser Arbeit war es zunächst, die routinemäßige Anwendung von AEP und Trigeminus-SEP zu untersuchen. Als Zeitraum wurden die Jahre 1981 und 1982 gewählt. Es wurde angestrebt, sämtliche in dieser Zeit abgeleiteten AEP und Trigeminus-SEP zu erfassen und die jeweiligen Abschlußdiagnosen zu ermitteln.

Untersucht wurden die Häufigkeit pathologischer Befunde, die Art der pathologischen Veränderung und die Korrelation der Befunde mit Hörstörungen (AEP) bzw. Sensibilitätsstörungen (Trigeminus-SEP).

Der retrospektive Charakter der Studie brachte es mit sich, daß die im Arztbrief dokumentierten Abschlußdiagnosen in unterschiedlichem Maße als gesichert gelten konnten; oft wurde nur der Verdacht auf eine bestimmte Erkrankung geäußert. Bei der Beurteilung der vorliegenden Ergebnisse muß dies stets berücksichtigt werden.

Der zweite Teil der Arbeit widmet sich zunächst der Encephalomyelitis disseminata. Hier soll ein Vergleich sämtlicher evozierter Potentiale (außer VEP) ihren jeweiligen Beitrag zur Diagnose dieser Erkrankung ermitteln.

Darüberhinaus wurde die Bedeutung der Tibialis- und Medianus-SEP bei Rückenmarkserkrankungen unterschiedlicher Ätiologie sowie bei einigen Systemkrankheiten untersucht.

2 Patienten und Methode

Patienten

Die Studie befaßt sich mit allen Patienten, bei denen in den Jahren 1981 und 1982 im SEP-Labor der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen akustisch evozierte Potentiale (AEP) oder somatosensibel evozierte Potentiale des N. trigeminus (Trigeminus-SEP) abgeleitet wurden:

623 Patienten (AEP)

317 Patienten (Trigeminus-SEP)

Ein anderer Teil der Arbeit betrachtet sämtliche AEP und SEP (Tibialis-, Medianus-, Trigeminus-SEP) bei Patienten mit der Diagnose Encephalomyelitis disseminata. Weiter wurden alle Tibialis- und Medianus-SEP bei Patienten mit Rückenmarkserkrankungen und Systemkrankheiten untersucht.

Methode

Anhand der Befundbögen aus dem SEP-Labor, der abschließenden Arztbriefe aus den Archiven der Klinik und Poliklinik und der von auswärtigen Ärzten bzw. Krankenhäusern angeforderten Abschlußdiagnosen bei überwiesenen Patienten wurde zusammen mit einem Kollegen (er beschäftigte sich in einer separaten Arbeit ausschließlich mit Tibialis- und Medianus-SEP) ein Protokoll erstellt. In ihm sind, getrennt nach 1981 und 1982 alle an der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen abgeleiteten evozierten Potentiale (außer VEP) dieser beiden Jahre aufgeführt.

In der vorliegenden Arbeit wurden sämtliche AEP und Trigeminus-SEP erfaßt, aber nur jene Tibialis- und Medianus-SEP, die an Patienten mit Encephalomyelitis disseminata, Rückenmarkserkrankungen oder Systemkrankheiten abgeleitet worden waren. (Tibialis- und Medianus-SEP bei anderen Krankheitsbildern siehe Simon, M., in Vorbereitung)

Folgende Punkte des Protokolls wurden ausgewertet:

1) Art und Anzahl der evozierten Potentiale
   - AEP
   - Trigeminus-SEP
   - Tibialis-SEP
   - Medianus-SEP

   Fraktionierte Ableitungen (Tibialis- und Medianus-SEP) wurden nie gesondert betrachtet.
   Die wenigen Ulnaris-SEP wurden zu den Medianus-SEP hinzugerechnet.

2) Befundeinteilung:
   - nicht pathologisch
   - nicht sicher pathologisch
   - pathologisch
   - nicht beurteilbar (technisch bedingt)

   Zu AEP und Trigeminus-SEP:
   Nicht selten wurden beide Ableitungen (AEP und SEP) am gleichen Patienten durchgeführt. Dabei ließen sich AEP und Trigeminus-SEP nach ihren Befunden (nicht pathologisch, nicht sicher pathologisch, pathologisch) vergleichen. Es bedeuten
   nicht differierend: gleiche Befunde
   nicht eindeutig differierend: eines der EP war eindeutig pathologisch bzw. unauffällig, das andere jedoch nicht sicher zuzuordnen
   differierend: nicht-pathologisches AEP, aber pathologisches Trigeminus-SEP oder umgekehrt

3) Art der Veränderung bei pathologischen Befunden
   Die Veränderungen wurden in 5 Kategorien eingeteilt:
   - Latenzverzögerung
   - Amplitudenminderung
   - Latenzverzögerung und Amplitudenminderung
   - nicht bzw. nicht sicher evoziert
   - schlecht evoziert (schlechte Ausprägung der Potentiale)

   Jedes pathologische EP wurde jeweils nur einer Kategorie seitenunabhängig zugeteilt, wobei bei einer kombinierten Veränderung von Latenz und Evozierbarkeit bzw.

von Amplitude und Evozierbarkeit die Veränderung der Evozierbarkeit nicht berücksichtigt wurde.

Zu AEP:

Unter einer Latenzverzögerung wurde sowohl eine Verzögerung einzelner Peaks als auch eine Verlängerung der Interpeaklatenzen (IPL) verstanden.

Bei den Amplitudenveränderungen handelt es sich fast immer um eine Minderung des Mittelhirnkomplexes.

Zu SEP:

Pathologische Latenzseitendifferenzen bei noch normalen Absolutlatenzen wurden den Latenzverzögerungen zugerechnet.

Latenzverzögerungen über 5ms (Tibialis-/Medianus-SEP) wurden gesondert registriert.

4) Anforderungsdiagnosen

5) Sensibilitäts- bzw. Hörstörungen

Da die SEP das sensible System und die AEP das auditorische System untersuchen, wurde bei den SEP bzw. AEP mit eindeutigem Befund nachgeprüft, ob der Patient Sensibilitäts- bzw. Hörstörungen angegeben hatte.

Die Sensibilitätsstörungen, zu denen auch Schmerzen gerechnet wurden, bzw. die Hörstörungen waren teils anhaltend, teils flüchtig.

Bei den Trigeminus-SEP wurden nur Sensibilitätsstörungen im Versorgungsgebiet des N. trigeminus berücksichtigt.

Eine Hörstörung lag dann vor, wenn der Patient über eine Hörminderung oder Tinnitus geklagt hatte.

6) Abschlußdiagnosen

Die Abschlußdiagnosen wurden den Arztbriefen entnommen. Dabei handelte es sich nicht immer um gesicherte Diagnosen, sondern häufig war lediglich der Verdacht auf eine Erkrankung geäußert worden. Bei AEP und Trigeminus-SEP wurden die Abschlußdiagnosen im wesentlichen gleich eingeteilt:

a) Encephalomyelitis disseminata

b) periphere Läsionen des jeweiligen Hirnnerven
   - primäre Beteiligung des VIII. bzw. V. Hirnnerven

- keine primäre Beteiligung des VIII. bzw. V. Hirnnerven (d. h. meist Läsionen benachbarter Strukturen)

c) Erkrankungen des Hirnstamms
- Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (fast ausschließlich Akustikusneurinome)
- Hirnstammtumoren
- Gefäßmalformationen (Facialisspasmus, Trigeminusneuralgie, Glossopharyngeusneuralgie)
- Trigeminusneuralgie (nur bei Trigeminus-SEP gesondert betrachtet)
- Hirnstammischämie

d) andere Erkrankungen
- keine primäre Hirnstammerkrankung
- kein Hinweis für eine neurologische Erkrankung (neurol. Erkrankung weitgehend ausgeschlossen)
- ungeklärtes Krankheitsbild

Im zweiten Teil der Arbeit wurden die verschiedenen evozierten Potentiale bei speziellen Krankheitsbildern betrachtet:

a) Encephalomyelitits disseminata
(AEP, Trigeminus-, Tibialis-, Medianus-SEP)

b) Rückenmarkserkrankungen (Tibialis- und Medianus-SEP) eingeteilt entsprechend ihrer Ätiologie:
- Raumforderungen
- Syringomyelie
- vaskuläre Erkrankungen
- Entzündungen (Myelitiden, ohne spinale E. d.)
- degenerative Erkrankungen und Stoffwechselkrankheiten
- traumatische Läsionen
- übrige Rückenmarkserkrankungen

c) Systemkrankheiten (Tibialis- und Medianus-SEP):
- neurale Muskelatrophien
- spinale Muskelatrophien
- amyotrophe Lateralsklerose (ALS)
- Morbus Friedreich
- olivo-ponto-cerebelläre Atrophien

7) Aufnahmemodalität
   - stationär
   - Neurologische Poliklinik
   - Überweisung

3 Ergebnisse

3.1 Allgemeine Statistik (AEP und Trigeminus-SEP)

3.1.1 Patienten

Tab. 1 zeigt die Aufschlüsselung der Patienten nach Abschlußdiagnosen.
An insgesamt 623 Patienten wurden AEP abgeleitet. Die häufigste Abschlußdiagnose war dabei die Encephalomyelitis disseminata mit 110 Patienten (17,7 %), an zweiter Stelle standen Läsionen des VIII. Hirnnerven mit 104 Patienten (16,7 %).
Nicht geklärt werden konnte hingegen die Diagnose bei 82 Patienten (13,2 %).
An Hirnstammerkrankungen, die weder einer Raumforderung noch einer vaskulären Erkrankung zuzuordnen waren (übrige Hirnstammerkrankungen), litten 67 Patienten (10,8 %).
Eine Erkrankung außerhalb des Hirnstamms (keine primäre Hirnstammerkrankung) wurde in 63 Fällen (10,1 %) diagnostiziert.
Bei 51 Patienten (8,2 %) ergaben sich keine ausreichenden Hinweise für eine neurologische Erkrankung.
39 Patienten (6,3 %) hatten eine Hirnstammischämie. Gefäßmalformationen (Facialisspasmus oder Trigeminusneuralgie) kamen bei 25 Patienten (4,0 %) vor. Ebenfalls 25 Patienten (4,0 %) wiesen periphere Läsionen ohne eine primäre Beteiligung des VIII. Hirnnerven auf.
Die geringsten Anteile entfielen auf Hirnstammtumoren mit 9 Patienten (1,4 %) und auf Kleinhirnbrückenwinkeltumoren mit 8 Patienten (1,3 %).
Bei 40 Patienten (6,4 %) konnte die Abschlußdiagnose nicht mehr einwandfrei ermittelt werden.

An insgesamt 317 Patienten wurden Trigeminus-SEP durchgeführt.
Hier blieben 75 Patienten (23,7 %) ohne Abschlußdiagnose (ungeklärtes Krankheitsbild).

38 Patienten (12,0 %) litten an Encephalomyelitis disseminata.
Bei 33 Patienten (10,4 %) fanden sich keine Hinweise für eine neurologische Erkrankung.
In 29 Fällen (9,1 %) lag eine Trigeminusneuralgie vor, anderweitig betroffen war der N. trigeminus bei 27 Patienten (8,5 %).
Eine Erkrankung, die nicht primär den Hirnstamm betraf, wurde 25mal (7,9 %) diagnostiziert.
Übrige Hirnstammerkrankungen (mit Ausnahme von Raumforderungen und vaskulären Erkrankungen) kamen bei 21 Patienten (6,6 %) vor.
In 17 Fällen (5,4 %) litten die Untersuchten an einer peripher lokalisierten Läsion ohne primäre Beteiligung des N. trigeminus.
Etwa gleich häufig vertreten waren Hirnstammischämien mit 11 Patienten (3,5 %) und Gefäßmalformationen mit 10 Patienten (3,2 %).
Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und Hirnstammtumoren kamen 7mal (2,2 %) bzw. 4mal (1,3 %) vor.
In 20 Fällen (6,3 %) war die Abschlußdiagnose nicht mehr zu eruieren.

3.1.2 Aufnahmemodalität

An 623 Patienten wurden insgesamt 679 AEP abgeleitet.
417 AEP (61,4 %) wurden während eines stationären Aufenthaltes durchgeführt, 222 AEP-Ableitungen (32,7 %) erfolgten ambulant (Neurol. Poliklinik) und 40 AEP (5,9 %) aufgrund einer Überweisung (Tab. 2).

Bei den Trigeminus-SEP ergab sich folgende Verteilung (Tab. 3):
stationär 192 SEP (57,7 %)
Neurologische Poliklinik 128 SEP (38,4 %)
Überweisung 13 SEP (3,9 %)
Die Gesamtzahl der Trigeminus-SEP betrug 333 (bei 317 Patienten).

Sowohl bei den AEP als auch bei den Trigeminus-SEP stieg der Anteil der ambulant durchgeführten EP 1982 (gegenüber 1981) deutlich an, während der stationäre Anteil entsprechend sank.

3.1.3 Anforderungsdiagnosen (Tab. 4)

Bei den AEP entfiel ein knappes Drittel der insgesamt 623 Anforderungsdiagnosen auf unklare Krankheitsbilder mit 194 Patienten (31,1 %) und etwa ein Viertel auf Encephalomyelitis disseminata mit 146 Patienten (23,4 %).
Der Verdacht auf eine periphere Läsion wurde bei 93 Patienten (14,9 %) geäußert.
Übrige Hirnstammerkrankungen (weder Raumforderungen noch vaskuläre Erkrankungen) wurden bei 75 Patienten (12,0 %) vermutet.
Bei 45 Patienten (7,2 %) bestand der Verdacht auf einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor.
Die weiteren Anforderungsdiagnosen verteilen sich auf Hirnstammischämien mit 29 Fällen (4,7 %), Gefäßmalformationen mit 27 Patienten (4,3 %) und Hirnstammtumoren mit 6 Patienten (1,0 %).
Bei 2 Patienten (0,3 %) galt es eine neurologische Erkrankung auszuschließen.
6mal (1,0 %) war die Anforderungsdiagnose nicht dokumentiert.

Trigeminus-SEP wurden bei insgesamt 317 Patienten angefordert.
127 Patienten (40,1 %) hatten keine konkrete Verdachtsdiagnose (ungeklärtes Krankheitsbild).
Eine Encephalomyelitis disseminata wurde vermutet (oder war bereits bekannt) bei 54 Patienten (17,0 %).
Bei 36 Patienten (11,4 %) wurde eine periphere Läsion des N. trigeminus angenommen.
In 24 Fällen (7,6 %) wurden Trigeminus-SEP bei Verdacht auf eine übrige Hirnstammerkrankung angefordert.

Seltenere Anforderungsdiagnosen waren Kleinhirnbrückenwinkeltumoren mit 17 Patienten (5,4 %), Gefäßmalformationen mit 14 Patienten (4,4 %) und Hirnstammischämien mit 9 Patienten (2,8 %).
Bei 3 Patienten (0,9 %) sollte eine neurologische Erkrankung ausgeschlossen werden.
Bei nur einem Patienten (0,3 %) bestand der Verdacht auf einen Hirnstammtumor.

3.1.4 Zahl der abgeleiteten Potentiale

Wie aus Tab. 5 ersichtlich wird, wurden in den Jahren 1981 und 1982 insgesamt 679 AEP und 333 Trigeminus-SEP abgeleitet.

3.1.5 Befunde

Tab. 6 zeigt die Befunde der AEP:
Von den insgesamt 679 AEP waren 340 (50,1 %) unauffällig, 98 (14,4 %) nicht sicher pathologisch, 236 (34,8 %) pathologisch und 5 (0,7 %) nicht beurteilbar.
Gegenüber 1981 sank 1982 der Anteil der nicht-pathologischen Befunde (-9,1 %) bei entsprechender Zunahme der nicht sicher pathologischen (+4,0 %) bzw. der pathologischen (+5,8 %) Befunde.

Von 333 Trigeminus-SEP waren 179 (53,8 %) nicht pathologisch, 52 (15,6 %) nicht sicher pathologisch, 85 (25,5 %) pathologisch und 17 (5,1 %) nicht beurteilbar (Tab. 7).
Der Anteil positiver Befunde lag 1982 um 10,1 % höher als im Vorjahr, der Anteil der nicht beurteilbaren Befunde verringerte sich dagegen erheblich (1981: 7,7 %, 1982: 3,1 %).

3.2 AEP und Trigeminus-SEP bei verschiedenen Krankheitsbildern

3.2.1 Encephalomyelitis disseminata

3.2.1.1 Befunde

Bei Encephalomyelitis disseminata (Tab. 8) fielen von 123 abgeleiteten AEP 50 (40,7 %) nicht pathologisch, 14 (11,4 %) nicht sicher pathologisch und 59 (48,0 %) pathologisch aus. Alle AEP waren beurteilbar.

Bei den Trigeminus-SEP ergab sich eine ähnliche Verteilung, wobei der Anteil pathologischer Befunde allerdings mit 42,1 % etwas geringer ausfiel.
Hier waren 15 der 38 SEP (39,5 %) unauffällig, 5 SEP (13,2 %) nicht sicher pathologisch und 2 SEP (5,3 %) nicht beurteilbar.

3.2.1.2 Pathologische Befunde

Eine Latenzverzögerung war sowohl bei den AEP als auch bei den Trigeminus-SEP die häufigste Veränderung (Tab. 9).
So waren 32 von 59 AEP (54,2 %) und 10 von 16 Trigeminus-SEP (62,6 %) latenzverzögert, wobei bei 1 Trigeminus-SEP zusätzlich noch eine Amplitudenminderung auffiel.
Ausschließlich amplitudengemindert waren 6 pathologische AEP (10,2 %) und 1 Trigeminus-SEP (6,3 %). 11 AEP (18,6 %) und 4 Trigeminus-SEP (25,0 %) waren nicht evoziert, weitere 8 AEP (13,6 %) und 1 Trigeminus-SEP (6,3 %) schlecht evoziert.
Bei 2 AEP lagen keine Angaben über die Art der pathologischen Veränderung vor.

Tab. 10 zeigt die Aufschlüsselung der 32 latenzverzögerten AEP nach Interpeaklatenzen (IPL):

9mal war bei Encephalomyelitis disseminata die IPL I-III verlängert, 2mal die IPL III-V und 10mal die IPL I-V. In den verbleibenden 11 Fällen waren die Latenzen weniger spezifisch verlängert.

3.2.1.3 Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen

In den Tabellen 11 und 12 wird dargestellt, inwiefern Hör- und Sensibilitätsstörungen mit unauffälligen (Tab. 11) bzw. pathologischen Befunden (Tab. 12) korrelieren.

In 8,0 % der Fälle mit nicht-pathologischen AEP hatten die Patienten über Hörstörungen geklagt, wobei anzumerken ist, daß eine Audiometrie zur Objektivierung der Hörstörungen nicht systematisch durchgeführt worden war.
Bei den nicht-pathologischen Trigeminus-SEP lag der Anteil der Fälle mit Sensibilitätsstörungen bei 40,0 %.

In den Fällen mit pathologischen AEP bzw. Trigeminus-SEP hatten die Patienten häufig keine Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen angegeben.
Dies traf bei 94,9 % der pathologischen AEP und bei 68,8 % der pathologischen Trigeminus-SEP zu.

3.2.1.4 Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)

An insgesamt 30 Patienten mit Encephalomyelitis disseminata wurde sowohl ein AEP als auch ein Trigeminus-SEP abgeleitet (Tab. 13).
Bei genau der Hälfte der Patienten (50,0 %) waren die AEP- und SEP-Befunde gleichlautend, in 26,7 % differierten sie nicht eindeutig.
7mal unterschieden sich AEP- und SEP-Befunde, wobei in 3 Fällen das AEP pathologisch ausfiel, während das Trige-

minus-SEP keine Auffälligkeiten zeigte. Bei den übrigen 4 Patienten ergab sich jeweils ein pathologisches Trigeminus-SEP neben einem normalen AEP.

3.2.2 Periphere Läsionen des jeweiligen Hirnnerven

Bei der Betrachtung der peripheren Läsionen wurde berücksichtigt, daß der VIII. bzw. V. Hirnnerv nicht immer direkt betroffen war (laut Diagnose nach Abschluß der klinischen und apparativen Untersuchungen).

3.2.2.1 Befunde

Bei primärer Schädigung des VIII. Hirnnerven (hierzu wurden auch isolierte Läsionen des vestibulären Systems gerechnet) war das AEP in 53,6 % der Fälle unauffällig, in 15,5 % nicht sicher pathologisch, in 29,1 % pathologisch und in 1,8 % nicht beurteilbar (Tab. 14).
Bei peripheren Läsionen ohne primäre Beteiligung des N. vestibulocochlearis (d. h. Läsionen benachbarter Strukturen) waren noch 19,2 % der AEP pathologisch. 73,1 % bzw. 7,7 % der AEP waren hier unauffällig bzw. nicht sicher pathologisch.

Die Verhältnisse bei den Trigeminus-SEP zeigt Tab. 15. Hier fanden sich bei Prozessen des V. Hirnnerven 25,9 % pathologische Befunde und 59,3 % Normalbefunde; 11,1 % waren nicht sicher pathologisch und 3,7 % erwiesen sich als nicht beurteilbar. Bei indirekter Beteiligung des N. trigeminus (Läsionen benachbarter Strukturen) waren relativ viele (5 von 18) SEP nicht sicher pathologisch. 8 SEP (44,4 %) waren unauffällig, 4 SEP (22,2 %) pathologisch und 1 SEP (5,6 %) nicht beurteilbar.

3.2.2.2 Pathologische Befunde

Die pathologischen Veränderungen der AEP sind in Tab. 16 wiedergegeben, die der Trigeminus-SEP in Tab. 17.

Bei primärer Beteiligung des N. vestibulocochlearis bestanden die AEP-Veränderungen zumeist in Latenzverzögerungen (insgesamt 73,9 % der pathologischen AEP). Dabei waren in 2 Fällen (6,3 %) zusätzlich auch die Amplituden erniedrigt.
Reine Amplitudenminderungen traten nicht auf. Bei 15,6 % der pathologischen AEP konnte kein Potential evoziert werden, 12,5 % waren schlecht evoziert.
Bei nur indirekter Beteiligung des VIII. Hirnnerven wiesen 4 der 5 pathologischen AEP Latenzverzögerungen auf, 1 AEP war schlecht evoziert.

Bei primären Prozessen des N. trigeminus waren die 7 pathologischen Trigeminus-SEP wie folgt verändert:
3 Latenzverzögerungen, 1 Amplitudenminderung und 3 nicht evozierte Potentiale.
War der N. trigeminus nicht primär betroffen, ergab sich in 2 Fällen eine Verzögerung der Latenz, je 1 SEP war nicht bzw. schlecht evoziert.

Eine Aufschlüsselung der Latenzverzögerungen bei den AEP findet sich in Tab. 18.
Bei primärer Läsion des VIII. Hirnnerven war bei 6 AEP bereits Peak I verzögert.
10mal war die IPL I-III, einmal die IPL I-V verlängert.
6 AEP zeigten weniger spezifische Latenzverzögerungen.
Bei peripheren Läsionen ohne primäre Beteiligung des VIII. Hirnnerven war in 1 Fall bereits Peak I und in 2 Fällen die IPL I-III verzögert , einmal war keine topische Zuordnung möglich.

3.2.2.3 Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen

50,8 % der nicht-pathologischen AEP (primäre Beteiligung des VIII. Hirnnerven) bzw. 15,8 % (keine primäre Beteiligung des VIII. Hirnnerven) stammten von Patienten, die über Hörstörungen geklagt hatten (Tab. 19).

Bei den pathologischen AEP (Tab. 20) hatten die Patienten, sofern der VIII. Hirnnerv primär betroffen war, in 8 Fällen (25,0 %) keinerlei Hörstörungen angegeben, während alle 5 pathologische AEP bei den nicht-primären Läsionen nicht mit Hörstörungen assoziiert waren.

Sämtliche Patienten mit unauffälligen Trigeminus-SEP (N = 16), bei denen aber Hinweise für eine direkte Läsion des N. trigeminus bestanden (laut Abschlußdiagnose), hatten Sensibilitätsstörungen (bzw. Schmerzen) angegeben (Tab. 21).
War der V. Hirnnerv allerdings nicht primär beeinträchtigt, traf dies nur in 1 Fall (von insgesamt 8 Fällen) zu.

Bei allen 7 pathologischen Trigeminus-SEP (primäre Beteiligung des V. Hirnnerven) hatten die Patienten jeweils über Sensibilitätsstörungen im Gesicht geklagt.
Bei den 4 Fällen mit pathologischem Trigeminus-SEP, bei denen der N. trigeminus lediglich sekundär in Mitleidenschaft gezogen war, fehlten Sensibilitätsstörungen (Tab. 22).

3.2.2.4 Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)

An insgesamt 18 Patienten mit peripheren Hirnnervenläsionen wurde sowohl ein AEP als auch ein Trigeminus-SEP abgeleitet (Tab. 23).
Gleiche Befunde (beide Ableitungen pathologisch oder beide

Ableitungen unauffällig) fanden sich nur bei einem Drittel der Fälle; in 38,9 % differierten die Befunde nicht eindeutig.
Bei 5 Patienten stimmten AEP und Trigeminus-SEP in ihren Befunden insofern nicht überein, als 3mal das AEP pathologisch war, während das SEP unauffällig blieb; in 2 Fällen ergab sich der umgekehrte Sachverhalt: pathologisches SEP, unauffälliges AEP.

3.2.3 Erkrankungen des Hirnstamms

3.2.3.1 Befunde

Von den insgesamt 165 bei Hirnstammerkrankungen abgeleiteten AEP (Tab. 24) war lediglich 1 AEP (0,6 %) nicht beurteilbar.

Bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren waren von 9 AEP 6 AEP pathologisch, 1 AEP nicht sicher pathologisch und 2 AEP völlig unauffällig.

Bei anderen Hirnstammtumoren lag der Anteil pathologischer Befunde mit 81,8 % sehr hoch. Die beiden übrigen hier abgeleiteten AEP (18,2 %) blieben unauffällig.

Die Hälfte der 28 AEP bei Gefäßmalformationen (Trigeminusneuralgie, Facialisspasmus, Glossopharyngeusneuralgie) waren Normalbefunde, 4 AEP (14,3 %) fielen nicht sicher pathologisch aus, und 10 AEP (35,7 %) zeigten pathologische Auffälligkeiten.

Die 41 AEP bei Hirnstammischämie verteilen sich auf 14 (34,1 %) nicht-pathologische, 7 (17,1 %) nicht sicher pathologische und 20 (48,8 %) pathologische Befunde.

Die 76 AEP bei den restlichen Hirnstammerkrankungen ergaben folgende Befunde: 29 AEP (38,2 %) nicht pathologisch,

7 AEP (9,2 %) nicht sicher pathologisch, 39 AEP (51,3 %) pathologisch und nur 1 AEP (1,3 %) nicht beurteilbar.

In Tab. 25 sind die 89 Trigeminus-SEP -Befunde bei Hirnstammerkrankungen zusammengefaßt.

Die 8 SEP bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren waren in 5 Fällen nicht pathologisch, in 1 Fall nicht sicher pathologisch und in 2 Fällen pathologisch.

Bei Hirnstammtumoren standen einem pathologischen drei nicht-pathologische SEP gegenüber.

Von 10 Trigeminus-SEP bei Gefäßmalformationen (Facialisspasmus, Glossopharyngeusneuralgie) fielen 5 SEP nicht pathologisch, 1 SEP nicht sicher pathologisch und 4 SEP pathologisch aus.

Gesondert aufgeführt wurde das Krankheitsbild der Trigeminusneuralgie. Hier waren 11 Trigeminus-SEP (35,5 %) pathologisch, 10 SEP (32,3 %) unauffällig, 6 SEP (19,4 %) nicht sicher pathologisch und 4 SEP (12,9 %) nicht beurteilbar.

Bei den Hirnstammischämien zeigte ein Drittel (4 SEP) der abgeleiteten Trigeminus-SEP pathologische Auffälligkeiten, 6 SEP fielen normal und 2 SEP nicht sicher pathologisch aus.

Bei den übrigen Hirnstammerkrankungen wurden insgesamt 24 Trigeminus-SEP abgeleitet.
Sie waren zu etwas gleichen Teilen nicht pathologisch (41,7 %) bzw. pathologisch (45,8 %). 1 SEP (4,2 %) war hier nicht sicher pathologisch und 2 weitere SEP (8,3 %) waren nicht beurteilbar.

3.2.3.2 Pathologische Befunde

4 der 6 pathologischen AEP (Tab. 26) bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren konnten nicht evoziert werden, je 1 AEP war schlecht evoziert bzw. latenzverzögert.

Bei den restlichen Hirnstammtumoren ergab sich folgendes Bild: 5 AEP waren latenzverzögert, 3 AEP nicht und 1 AEP schlecht evoziert.

Bei den Gefäßmalformationen dominierten die Latenzverzögerungen (9 der 10 pathologischen AEP); in einem Fall war dabei zusätzlich die Amplitude gemindert. 1 AEP war schlecht evoziert.

Ähnlich stellt sich die Situation bei den Hirnstammischämien dar, wo 15 AEP (75,0 %) eine Latenzverzögerung aufwiesen. Auch hier war bei 1 AEP (5,0 %) die Latenzverzögerung mit einer Amplitudenminderung kombiniert. 3 AEP (15,0 %) waren nicht, 2 AEP (10,0 %) schlecht evoziert.

Bei den übrigen Hirnstammerkrankungen betrafen die Veränderungen 30mal die Latenz (76,9 %) und 2mal die Amplitude (5,1 %). 3mal (7,7 %) waren die Potentiale überhaupt nicht und 4mal (10,3 %) schlecht evoziert.

Bei den meisten Hirnstammerkrankungen gab es jeweils nur wenige Fälle (bis N = 4) mit pathologischen Trigeminus-SEP (Tab. 27); allenfalls bei den Trigeminusneuralgien und den übrigen Hirnstammerkrankungen wurden genügend pathologische SEP (jeweils N = 11) verzeichnet, um eine sinnvolle Aussage machen zu können.

Uneinheitlich waren die Befunde bei Trigeminusneuralgie: 5 Latenzverzögerungen (45,5 %), 2 Amplitudenminderungen (18,2 %), 1 Kombination dieser beiden Veränderungen (9,1 %),

2 nicht evozierte Potentiale (18,2 %) sowie 1 schlecht evoziertes SEP (9,1 %).

Bei den übrigen Hirnstammerkrankungen standen die Latenzverzögerungen im Vordergrund (54,5 %). In 1 Fall (9,1 %) war sowohl die Latenz als auch die Amplitude verändert, 2 SEP (18,2 %) waren nicht, 1 SEP (9,1 %) schlecht evoziert. Bei 1 SEP blieb die Art der Veränderung unklar.

Eine genauere Unterteilung der latenzverzögerten AEP bei Hirnstammerkrankungen erfolgt in Tab. 28. Im folgenden sind nur die näher spezifizierten Latenzverzögerungen wiedergegeben.

Von insgesamt 5 verzögerten AEP bei Hirnstammtumoren wiesen 2 AEP eine pathologische Verlängerung der IPL I-III auf, 1 AEP zeigte eine Verlängerung der IPL III-V.

Die IPL I-III war bei den Gefäßmalformationen häufig verlängert (6 der 9 latenzverzögerten AEP), eine verlängerte IPL I-V oder IPL III-V wurde hingegen nie gemessen. Ein weiteres AEP war bereits ab dem I. Peak verzögert.

Bei den Hirnstammischämien waren in 9 von 15 Fällen die Interpeaklatenzen verlängert: 6mal die IPL I-III, 2mal die IPL III-V und 1mal die IPL I-V. Hier zeigte sich bei 3 AEP bereits eine Verzögerung des I. Peaks.

In der Hälfte aller latenzverzögerten AEP bei den übrigen Hirnstammerkrankungen war die IPL I-III betroffen (15mal). Bei 3 AEP wurden pathologische IPL III-V und bei 2 AEP pathologische IPL I-V gemessen. In 3 Fällen betraf die Verzögerung bereits Peak I.

3.2.3.3 Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen

Tab. 29 zeigt die Häufigkeit von Hörstörungen (Hörminderung oder Tinnitus) bei nicht-pathologischen AEP.
Während einer der beiden Patienten mit Kleinhirnbrückenwinkeltumor aber unauffälligem AEP eine Hörstörung angegeben hatte, waren beide unauffälligen AEP bei den Hirnstammtumoren nicht mit Hörstörungen assoziiert.
Von Patienten mit Hörstörungen stammten 4 der 14 unauffälligen AEP bei Gefäßmalformationen (28,6 %), 3 der 14 nicht-pathologischen AEP bei Hirnstammischämien (21,4 %) und nur 2 der 29 normalen AEP bei den übrigen Hirnstammerkrankungen (6,9 %).

Oft fielen die AEP pathologisch aus, ohne daß in irgendeiner Form Hörstörungen vorlagen (Tab. 30). Bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren traf dies in 1 Fall (von 6) zu, bei Hirnstammtumoren in 8 Fällen (von 9) und bei Gefäßmalformationen sogar in allen 10 Fällen.
13 der 20 pathologischen AEP bei Hirnstammischämien (65,0 %) wurden an Patienten ohne Hörstörungen abgeleitet.
Bei den übrigen Hirnstammerkrankungen lag dieser Anteil mit 34 von 39 AEP (87,2 %) noch höher.

Die nicht-pathologischen Trigeminus-SEP und ihr Zusammenhang mit Sensibilitätsstörungen (einschl. Schmerzen) sind in Tab. 31 aufgeführt:
Bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und Gefäßmalformationen hatten die Patienten in je 1 von 5 Fällen Sensibilitätsstörungen angegeben.
Bei den Hirnstammtumoren traf dies in keinem der 3 Fälle zu.
Alle Patienten mit Trigeminusneuralgie und unauffälligem Trigeminus-SEP (N = 10) hatten natürlich über Sensibilitätsstörungen geklagt, da ja in dieser Studie Schmerzen zu den Sensibilitätsstörungen gerechnet wurden.
Bei Hirnstammischämie waren in 1 Fall (von 6), bei den

übrigen Hirnstammerkrankungen in 3 Fällen (von 10) Sensibilitätsstörungen eruiert worden.

Die pathologischen Trigeminus-SEP bei Patienten mit ungestörter Sensibilität finden sich in Tab. 32.
Einer der beiden Patienten mit Kleinhirnbrückenwinkeltumor und pathologischem Trigeminus-SEP hatte keine Sensibilitätsstörungen angegeben. Das pathologische Trigeminus-SEP bei einem Patienten mit einem Hirnstammtumor war ebenso wie alle 11 pathologischen Trigeminus-SEP bei Trigeminusneuralgie mit Sensibilitätsstörungen assoziiert.
Bei Gefäßmalformationen und Hirnstammischämien waren in je 3 von 4 Fällen mit pathologischem Trigeminus-SEP Sensibilitätsstörungen verneint worden, bei den übrigen Hirnstammerkrankungen traf dies in 7 von 11 Fällen (63,6 %) zu.

3.2.3.4 Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)

Sowohl ein AEP als auch ein Trigeminus-SEP wurde an insgesamt 54 Patienten mit Hirnstammerkrankungen abgeleitet (Tab. 33).
In 22 Fällen (40,7 %) differierten dabei AEP- und Trigeminus-SEP-Befunde, wobei die AEP häufiger pathologisch ausfielen als die SEP.

Bei 3 (von 5) Patienten mit einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor wurden AEP und Trigeminus-SEP unterschiedlich befundet. Hier war zweimal das AEP pathologisch, das Trigeminus-SEP aber unauffällig; einmal ergab sich ein umgekehrter Sachverhalt (AEP unauffällig, SEP pathologisch).

Von den 3 Patienten mit einem Hirnstammtumor differierten AEP und SEP bei zweien. Beidesmal war hier das AEP pathologisch, während das Trigeminus-SEP unauffällig blieb.

Bei 9 (von 18) Patienten mit Gefäßmalformationen stimmten die Befunde von AEP und Trigeminus-SEP nicht überein. Hier war ausnahmsweise das SEP häufiger (5mal) pathologisch als das AEP (4mal).

Bei den Hirnstammischämien zeigten 5 der 8 Patienten mit beiderlei Ableitungen differierende Befunde: in 3 Fällen zeigte das AEP, in 2 Fällen das Trigeminus-SEP einen pathologischen Befund.

Nur 3 von insgesamt 20 Patienten mit übrigen Hirnstammerkrankungen wiesen differierende AEP- und Trigeminus-SEP-Befunde auf. In keinem Fall war dabei das Trigeminus-SEP pathologisch.

3.2.4 Andere Erkrankungen

Hier wurden die restlichen Abschlußdiagnosen abgehandelt und in folgende Kategorien eingeteilt:
- neurologische Erkrankungen ohne primäre Beteiligung des Hirnstamms
- nicht-neurologische Erkrankungen
- ungeklärte Krankheitsbilder

3.2.4.1 Befunde

40 der 69 AEP (58,0 %) bei Erkrankungen ohne primäre Hirnstammbeteiligung waren unauffällig, 19 AEP und damit fast ein Drittel nicht sicher pathologisch und 10 AEP (14,5 %) pathologisch (Tab. 34).

Nicht alle AEP bei Patienten mit Verdacht auf eine nichtneurologische Erkrankung zeigten auch Normalbefunde, sondern nur 44 von 53 AEP (83,0 %). 4 AEP (7,5 %) waren nicht sicher pathologisch, 1 AEP (1,9 %) nicht beurteilbar. Pathologische Veränderungen zeigten 4 AEP (7,5 %).

Bei den ungeklärten Krankheitsbildern fielen die Befunde recht unterschiedlich aus: 48 AEP (53,3 %) nicht-pathologisch, 16 AEP (17,8 %) nicht sicher pathologisch, 25 AEP (27,8 %) pathologisch und 1 AEP (1,1 %) nicht beurteilbar.

Ähnliche Ergebnisse wie bei den AEP ergaben sich auch bei den Trigeminus-SEP (Tab. 35).

Bei den nicht-primären Hirnstammerkrankungen waren die Trigeminus-SEP in 16 Fällen (61,5 %) ohne pathologischen Befund, in 5 Fällen (19,2 %) nicht sicher pathologisch, in 4 Fällen (15,4 %) pathologisch und in 1 Fall (3,8 %) nicht beurteilbar.

Bei Patienten, bei denen eine neurologische Erkrankung weitgehend ausgeschlossen werden konnte, fanden sich 27 Trigeminus-SEP (75,0 %) mit nicht-pathologischen und 4 Trigeminus-SEP (11,1 %) mit nicht sicher pathologischen Befunden, jedoch fielen 3 SEP (8,3 %) pathologisch aus. Weitere 2 SEP (5,6 %) konnten nicht beurteilt werden.

Bei den ungeklärten Krankheitsbildern waren 46 Trigeminus-SEP (58,2 %) unauffällig, 13 SEP (16,5 %) nicht sicher pathologisch, 16 SEP (20,3 %) pathologisch und 4 SEP (5,1 %) nicht beurteilbar.

3.2.4.2 Pathologische Befunde

Tab. 36 zeigt die Art der Veränderung bei den pathologischen AEP.

Von 10 pathologischen AEP bei Patienten ohne primäre Hirnstammerkrankung wiesen 6 AEP Latenzverzögerungen und 1 AEP eine Amplitudenminderung auf; beide diese Veränderungen zeigte 1 AEP. Jeweils 1 AEP war nicht bzw. schlecht evoziert.

Bei den Patienten mit insgesamt fehlenden Hinweisen für eine neurologische Erkrankung waren 3 der 4 pathologischen AEP latenzverzögert und 1 AEP nicht evoziert.

Auch bei den ungeklärten Krankheitsbildern dominierten die Latenzverzögerungen mit insgesamt 19 AEP (76,0 %), wobei 1 AEP zusätzlich amplitudengemindert war. 4 AEP (16,0 %) waren nicht evoziert, weitere 2 AEP (8,0 %) schlecht evoziert.

Die pathologischen Trigeminus-SEP (Tab. 37) zeigten uneinheitliche Veränderungen:

Von 4 pathologischen Trigeminus-SEP bei primär außerhalb des Hirnstamms liegenden Prozessen waren 2 SEP nicht evoziert und je 1 SEP latenzverzögert bzw. schlecht evoziert.

2 der 3 pathologischen Trigeminus-SEP bei Patienten ohne ausreichende Hinweise für eine neurologische Erkrankung waren latenzverzögert, 1 SEP wies eine Amplitudenminderung auf.

Die Hälfte der 16 pathologischen Trigeminus-SEP bei unklaren Krankheitsbildern erwies sich als latenzverzögert, 5 SEP (31,3 %) waren nicht evoziert und 3 SEP (18,8 %) schlecht evoziert.

Eine Aufschlüsselung der Latenzverzögerungen bei den AEP zeigt Tab. 38.

2 der 7 Latenzverzögerungen bei Erkrankungen ohne primäre Hirnstammbeteiligung bestanden bereits ab Peak I, 2 weitere AEP zeigten eine Verlängerung der IPL I-III und 3 latenzverzögerte AEP ließen sich nicht näher schematisieren.

Bei den Patienten ohne ausreichende Hinweise für eine neurologische Erkrankung wurde 1 AEP mit bereits verzögertem Peak I sowie je 1 AEP mit Verlängerung der IPL I-III bzw. der IPL I-V gefunden.

Bei den ungeklärten Krankheitsbildern war vor allem die IPL I-III verlängert (in 10 von 19 Fällen). Die übrigen Latenzverzögerungen verteilen sich hier wie folgt: Verzögerung schon ab Peak I (2 AEP), Verlängerung der IPL III-V (1 AEP), Verlängerung der IPL I-V (3 AEP) sowie restliche Latenzverzögerungen (3 AEP).

3.2.4.3 Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen

Auch hier gilt das Interesse vor allem den nicht-pathologischen Befunden bei Patienten mit Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen sowie den pathologischen Befunden bei Patienten ohne derartige Störungen.

Aus Tab. 39 wird ersichtlich, wie oft Patienten mit unauffälligem AEP über Hörstörungen geklagt hatten:
Bei Erkrankungen ohne primäre Hirnstammbeteiligung waren dies 5 % (2 von 40 AEP), bei nicht-neurologischen Erkrankungen 40,9 % (18 von 44 AEP) und bei ungeklärten Krankheitsbildern 22,9 % (11 von 48 AEP).

Die pathologischen AEP und ihr Zusammenhang mit Hörstörungen zeigt Tab. 40.
Bei allen 10 Patienten mit einer nicht primär im Hirnstamm lokalisierten Erkrankung und pathologischem AEP waren keine Hörstörungen bekannt. Auch bei nicht-neurologischen Erkrankungen waren die pathologischen AEP nur in 1 Fall (von 4) mit Hörstörungen assoziiert.
Bei den ungeklärten Krankheitsbildern gab es insgesamt 25 pathologische AEP, wobei in 17 Fällen (68,0 %) die Patienten keine Hörstörungen aufwiesen.

Der Zusammenhang von nicht-pathologischen Trigeminus-SEP und Sensibilitätsstörungen ist in Tab. 41 dargestellt. 25 % (4 SEP) der unauffälligen Trigeminus-SEP bei nicht primär den Hirnstamm betreffenden Erkrankungen stammten von Patienten mit Sensibilitätsstörungen im Gesicht. Der entsprechende Anteil lag bei den nicht-neurologischen Erkrankungen bei 51,9 % (14 SEP) und bei ungeklärten Krankheitsprozessen sogar bei 54,3 % (25 SEP).

Tab. 42 gibt die Korrelation von pathologischen Trigeminus-SEP und Sensibilitätsstörungen wieder. Nicht immer waren pathologische Trigeminus-SEP-Befunde auch mit Sensibilitätsstörungen vergesellschaftet.
So waren bei 2 der 4 pathologischen SEP (Prozesse außerhalb des Hirnstamms), bei 1 der 3 pathologischen SEP (keine neurologische Erkrankung) und bei 4 von 16 pathologischen SEP (ungeklärte Krankheitsbilder) jeweils keine Sensibilitätsstörungen eruiert worden.

3.2.4.4 Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)

An 8 Patienten mit einer primär außerhalb des Hirnstamms lokalisierten Erkrankung wurde sowohl ein AEP als auch ein Trigeminus-SEP abgeleitet (Tab. 43).
In 3 Fällen unterschieden sich die AEP- und SEP-Befunde eindeutig: bei 2 Patienten fiel jeweils das AEP pathologisch aus, während das SEP einen Normalbefund zeigte; in 1 Fall war das Trigeminus-SEP pathologisch und das AEP unauffällig.

Bei 14 Patienten mit nicht-neurologischer Erkrankung wurden beide Untersuchungen (AEP und SEP) durchgeführt: 11mal ergaben beide Ableitungen übereinstimmend Normalbefunde, nur in 1 Fall differierten AEP- und SEP-Befunde (pathologisches Trigeminus-SEP/unauffälliges AEP).

Von 30 Patienten mit nicht geklärter Diagnose und beiden Ableitungen fanden sich nur bei 6 Patienten differierende Befunde im AEP und SEP, wobei fast immer (5mal) das AEP pathologisch, das SEP jedoch normal ausfiel.

3.3 Vergleich verschiedener evozierter Potentiale (AEP, Trigeminus-, Tibialis-, Medianus-SEP) bei speziellen Krankheitsbildern

3.3.1 AEP, Trigeminus-, Tibialis- und Medianus-SEP bei Encephalomyelitis disseminata (E. d.)

Es wurden hier evozierte Potentiale bei Patienten mit möglicher, wahrscheinlicher und sicherer Encephalomyelitis disseminata (Einteilung nach McAlpine, 1972) betrachtet.

3.3.1.1 Patienten mit sämtlichen evozierten Potentialen (außer VEP)

Bei insgesamt 19 Patienten mit Encephalomyelitis disseminata (7 mit möglicher, 5 mit wahrscheinlicher, 7 mit sicherer E. d.) wurden jeweils sowohl ein AEP als auch alle SEP (Trigeminus-, Tibialis-, Medianus-) abgeleitet.
Der multilokuläre Charakter der Erkrankung kommt in den (teilweise) differierenden Befunden zum Ausdruck (siehe Tab. 44).

3.3.1.2 Häufigkeit pathologischer Befunde bei den verschiedenen evozierten Potentialen

Tab. 45 zeigt die Häufigkeit pathologischer Befunde (Tibialis-SEP, Medianus-SEP, AEP, Trigeminus-SEP) bei Encephalomyelitis disseminata.

Die Tibialis-SEP erreichten 56,5 % pathologische Befunde bei möglicher, 65,9 % bei wahrscheinlicher und 76,4 % bei sicherer Encephalomyelitis disseminata.
Für Encephalomyelitis disseminata insgesamt ergab sich eine Quote von 67,6 % pathologischer Tibialis-SEP-Befunde.

Die Häufigkeit pathologischer Medianus-SEP hingegen betrug insgesamt 48,7 %, und zwar 40,0 % bei möglicher, 38,1 % bei wahrscheinlicher und 60,0 % bei sicherer Encephalomyelitis disseminata.

Bei den AEP beliefen sich die Anteile pathologischer Befunde auf 22,9 % bei möglicher, 68,8 % bei wahrscheinlicher und 51,8 % bei sicherer Encephalomyelitis disseminata. Insgesamt fielen bei Encephalomyelitis disseminata 48,0 % aller AEP pathologisch aus.

Für die Trigeminus-SEP ergaben sich die folgenden Anteile: 54,5 % bei möglicher Encephalomyelitis disseminata, 3 von 8 Ableitungen (37,5 %) bei wahrscheinlicher und 36,8 % bei sicherer Encephalomyelitis disseminata. Für Encephalomyelitis disseminata insgesamt wurden 42,1 % pathologische Trigeminus-SEP-Befunde errechnet.

3.3.2 Tibialis- und Medianus-SEP bei Rückenmarkserkrankungen

Die Rückenmarkserkrankungen wurden hier gemäß ihrer unterschiedlichen Ätiologie eingeteilt:
- Raumforderungen
- Syringomyelie
- vaskuläre Erkrankungen
- entzündliche Prozesse (Myelitiden)
- degenerative Erkrankungen/Stoffwechselkrankheiten
- Traumen
- übrige Rückenmarkserkrankungen

3.3.2.1 Befunde

Tibialis-SEP (Tab. 46):

20 der 85 Tibialis-SEP (23,5 %) bei spinalen Raumforderungen waren nicht pathologisch, 9 SEP (10,6 %) nicht sicher

pathologisch, 53 SEP (62,4 %) pathologisch und 3 SEP (3,5 %) nicht beurteilbar.

8 Tibialis-SEP (zwei Drittel) bei Syringomyelie zeigten pathologische, 4 SEP (ein Drittel) hingegen völlig unauffällige Befunde.

Bei vaskulären Erkrankungen fiel die Hälfte der 18 Tibialis-SEP pathologisch aus, 6 SEP (33,3 %) ergaben Normalbefunde, 1 SEP (5,6 %) war nicht sicher pathologisch und 2 SEP (11,1 %) konnten nicht beurteilt werden.

Bei Entzündungen entfielen 7 der 32 Tibialis-SEP (21,9 %) auf nicht-pathologische, 6 SEP (18,8 %) auf nicht sicher pathologische und 19 SEP (59,4 %) auf pathologische Befunde.

Die 12 Tibialis-SEP bei degenerativen Erkrankungen verteilen sich wie folgt: 4 (33,3 %) unauffällige SEP, 2 (16,7 %) nicht sicher pathologische und 6 (50,0 %) pathologische SEP.

6 der 25 Tibialis-SEP (24,0 %) bei traumatischen Läsionen zeigten keinerlei Auffälligkeiten, 2 SEP (8,0 %) waren nicht sicher pathologisch, während 15 SEP (60,0 %) eindeutig pathologisch ausfielen. 2 weitere SEP (8,0 %) waren hier nicht beurteilbar.

Bei den übrigen Rückenmarkserkrankungen (insgesamt 9 Tibialis-SEP) fanden sich 2 unauffällige, 3 nicht sicher pathologische und 4 pathologische SEP.

Medianus-SEP (Tab. 47):

Bei den Raumforderungen fielen 22 der 43 Medianus-SEP (51,2 %) nicht-pathologisch, 3 SEP (7,0 %) nicht sicher pathologisch und 18 SEP (41,9 %) pathologisch aus.

Bei Syringomyelie wurden neben 8 Normalbefunden (34,8 %) 3 nicht eindeutig pathologische (13,0 %) und 12 pathologische (52,2 %) Befunde verzeichnet.

Bei vaskulären Erkrankungen waren die 14 Medianus-SEP-Befunde je zur Hälfte nicht-pathologisch bzw. pathologisch.

Bei den Entzündungen wurden insgesamt 12 Medianus-SEP abgeleitet, wovon 6 SEP (50,0 %) normal, 1 SEP (8,3 %) nicht sicher pathologisch und 5 SEP (41,7 %) pathologisch befundet wurden.

Alle 4 bei degenerativen Erkrankungen des Rückenmarks abgeleiteten Medianus-SEP zeigten keine pathologischen Auffälligkeiten.

Bei den traumatischen Läsionen standen 8 nicht-pathologischen (72,7 %) 3 pathologische Medianus-SEP (27,3 %) gegenüber.

Bei den übrigen Rückenmarkserkrankungen fanden sich 1 unauffälliges und 1 nicht sicher pathologisches Medianus-SEP.

3.3.2.2 Pathologische Befunde

Die Art der Veränderung bei den pathologischen Tibialis-SEP ist in Tab. 48 aufgeführt.

Bei den Raumforderungen wurden 19mal (35,8 %) Latenzverzögerungen gemessen; in 2 Fällen betrug diese Verzögerung sogar mehr als 5ms.
8 der 53 SEP (15,1 %) waren amplitudengemindert. Eine pathologische Veränderung von Latenz und Amplitude wiesen weitere 9 SEP (17,0 %) auf, auch hier waren die Latenzverzögerungen - bis auf 1 Fall - nicht sehr ausgeprägt (weniger als 5ms). 5 SEP (9,4 %) waren schlecht evoziert, bei 12 SEP (22,6 %) blieb eine Reizantwort ganz aus.

Bei Syringomyelie fanden sich 4 latenzverzögerte Tibialis-SEP (davon eines zusätzlich amplitudengemindert), 3 nicht evozierte und 1 schlecht evoziertes SEP.

3 der 9 pathologischen Tibialis-SEP bei den vaskulären Erkrankungen zeigten eine Latenzverzögerung, 1 SEP eine Amplitudenminderung.
Hier waren 2 SEP nicht evoziert und weitere 3 SEP lediglich schlecht ausgeprägt.

Entzündliche Rückenmarksprozesse führten zu den unterschiedlichsten Veränderungen:
hier waren 5 Tibialis-SEP (26,3 %) ausschließlich latenzverzögert (in 1 Fall mehr als 5ms), 1 SEP (5,3 %) amplitudengemindert, 5 SEP (26,3 %) latenz- und amplitudenverändert, 6 SEP (31,6 %) nicht evoziert und 1 SEP (5,3 %) schlecht evoziert.
Bei einem weiteren SEP war die Art der Veränderung nicht angegeben.

3 der 6 pathologischen Tibialis-SEP bei degenerativen Erkrankungen wiesen eine Latenzverzögerung auf, davon 1 SEP eine solche von mehr als 5ms.
1 weiteres SEP ließ pathologische Veränderungen von Latenz und Amplitude erkennen.
Je einmal wurde ein rein amplitudengemindertes bzw. ein nicht evoziertes SEP registriert.

Bei traumatischen Rückenmarksläsionen ergab sich folgendes Bild:
Isoliert latenzverzögert waren 5 Tibialis-SEP (33,3 %), ausschließlich amplitudengemindert 3 SEP (20,0 %). 2 SEP (13,3 %) zeigten eine Kombination dieser beiden Veränderungen.
Bei 3 der insgesamt 7 Latenzverzögerungen betrugen diese mehr als 5ms.
Nicht evoziert waren 3 SEP (20,0 %), schlecht evoziert 2 SEP (13,3 %).

1 latenzverzögertes, 2 amplitudengeminderte und 1 nicht evoziertes Tibialis-SEP war die Bilanz bei den übrigen Rückenmarkserkrankungen.

Tab. 49 gibt die pathologischen Veränderungen bei den Medianus-SEP wieder.

Bei Raumforderungen kamen in je 5 Fällen (27,8 %) isolierte Latenzverzögerungen bzw. Amplitudenminderungen vor, 4mal (22,2 %) wurden beide diese Veränderungen registriert, weitere 4 SEP (22,2 %) waren nicht evoziert.

Bei Syringomyelie wiesen 4 der 12 pathologischen Medianus-SEP eine Latenzverzögerung und 3 SEP eine Amplitudenminderung auf.
Bei 4 SEP waren die Potentiale schlecht ausgeprägt, bei 1 SEP überhaupt nicht evoziert.

Fast alle Medianus-SEP bei vaskulären Erkrankungen (6 von 7 SEP) waren latenzverzögert (in 2 Fällen sogar mehr als 5ms). Bei einem dieser verzögerten SEP bestand zusätzlich noch eine Amplitudenminderung.
Eine alleinige Amplitudenminderung hingegen ergab sich lediglich bei 1 Medianus-SEP.

Bei den Entzündungen betraf die pathologische Veränderung am häufigsten die Amplitude (3 der 5 pathologischen Medianus-SEP).
Nur je einmal war hier das Medianus-SEP latenzverzögert bzw. schlecht evoziert.

Alle 3 pathologischen Medianus-SEP bei traumatischen Läsionen wiesen Latenzverzögerungen auf, wobei in 1 Fall auch die Amplitude pathologisch erniedrigt war.

3.3.3 Tibialis- und Medianus-SEP bei Systemkrankheiten

Hier kamen folgende Erkrankungen zur Betrachtung:
- neurale Muskelatrophien
- spinale Muskelatrophien
- amyotrophe Lateralsklerose (ALS)
- Morbus Friedreich
- olivo-ponto-cerebelläre Atrophien

3.3.3.1 Befunde

Tibialis-SEP (Tab. 50).

Bei den neuralen Muskelatrophien fielen 6 der 7 abgeleiteten Tibialis-SEP pathologisch aus, 1 SEP war nicht sicher pathologisch.

Beide Tibialis-SEP bei spinaler Muskelatrophie ergaben pathologische Veränderungen.

6 der 11 Tibialis-SEP bei ALS wiesen unauffällige (3 SEP) oder nicht sicher pathologische (3 SEP) Befunde auf. 5 SEP hingegen waren pathologisch verändert.

Bei M. Friedreich und den olivo-ponto-cerebellären Atrophien wurden jeweils 6 Tibialis-SEP abgeleitet, die sich auch in gleicher Weise aufteilen: jeweils 4 pathologische SEP, 1 unauffälliges sowie 1 nicht sicher pathologisches SEP.

Medianus-SEP (Tab. 51):

Bei den neuralen Muskelatrophien waren 5 Medianus-SEP (von insgesamt 8) pathologisch und 3 SEP nicht sicher pathologisch, während sich bei den spinalen Muskelatrophien neben

3 unauffälligen Ableitungen nur 1 pathologisches Medianus-SEP fand.

Alle 9 Medianuas-SEP bei ALS ergaben Normalbefunde.

4 Medianus-SEP wurden bei M. Friedreich abgeleitet. 2 SEP waren pathologisch, je 1 SEP war nicht bzw. nicht sicher pathologisch.

Bei den olivo-ponto-cerebellären Atrophien waren 2 pathologische sowie 1 unauffälliges Medianus-SEP zu verzeichnen.

3.3.3.2 Pathologische Befunde

Die pathologischen Befunde bei den Tibialis-SEP finden sich in Tab. 52.

Bei den neuralen Muskelatrophien wurden 3 Latenzverzögerungen (alle über 5ms), 1 Amplitudenminderung und 2 nicht evozierte Potentiale registriert.

Bei den spinalen Muskelatrophien ergab sich neben einem amplitudengeminderten auch ein gering verzögertes (unter 5ms) Tibialis-SEP.

Alle 5 pathologischen Tibialis-SEP bei ALS wiesen Latenzverzögerungen auf (in 1 Fall mehr als 5ms), bei einem dieser SEP kam noch eine pathologische Amplitudenminderung hinzu.

Bei M. Friedreich wurden 2 nicht-evozierte, 1 latenzverzögertes sowie 1 amplitudengemindertes Tibialis-SEP gefunden.

3 der 4 pathologischen Tibialis-SEP bei olivo-ponto-cerebellären Atrophien waren latenzverzögert (eines über 5ms) und 1 SEP konnte nicht evoziert werden.

Die pathologischen Veränderungen bei den Medianus-SEP sind in Tab. 53 festgehalten.

Die 5 pathologischen Medianus-SEP bei den neuralen Muskelatrophien zeigten unterschiedliche Veränderungen: 1 Latenzverzögerung, 1 kombinierte Veränderung von Latenz und Amplitude, 1 nicht-evoziertes Potential sowie 1 schlecht ausgeprägtes SEP waren hier zu verzeichnen. Bei 1 Medianus-SEP war die Art der Veränderung nicht angegeben.

Bei den spinalen Muskelatrophien wies das einzige auffällige Medianus-SEP pathologisch verlängerte Latenzen auf.

Die beiden pathologischen Medianus-SEP bei M. Friedreich waren latenzverzögert.

Ebenfalls latenzverzögert waren beide pathologischen Medianus-SEP bei den olivo-ponto-cerebellären Atrophien, wobei hier aber in 1 Fall zusätzlich eine Amplitudenminderung aufgefallen war.

4 Diskussion

4.1 AEP und Trigeminus-SEP bei verschiedenen Krankheitsbildern

4.1.1 Encephalomyelitis disseminata

Die Trigeminus-SEP, insbesondere aber die AEP, sind in der Diagnostik der Encephalomyelitis disseminata (E. d.) unentbehrlich geworden, da sie im Hirnstamm lokalisierte Entmarkungsherde aufzudecken imstande sind.

Dabei lag der Anteil pathologischer Befunde bei den AEP mit 48,0 % nur wenig höher als bei den Trigeminus-SEP mit 42,1 %.
Über die Häufigkeit pathologischer Befunde bei der Encephalomyelitis disseminata liegen verschiedene Arbeiten vor, wobei die Quoten bei den einzelnen Autoren zum Teil erheblich variieren: Bei Stockard u. Sharbrough (1980) betrug der Anteil pathologischer AEP-Befunde 23 %, bei Tackmann et al. (1980a) 24 %, bei Chiappa (1980) 32 %, bei Green et al. (1080) 47 % und bei Kjaer (1980a) sogar 64 %.
In einer neueren Untersuchung von Gambi et al. (1982) ergaben sich 57 % pathologische AEP-Befunde. Petruch et al. (1980), die sich mit Trigeminus-SEP beschäftigten, fanden bei zwei Drittel aller abgeleiteten SEP pathologische Auffälligkeiten.

Pathologisch verändert waren in unserem Kollektiv in erster Linie jeweils die Latenzen:
54,2 % der pathologischen AEP waren latenzverzögert, bei den Trigeminus-SEP sogar 62,5 %.
Ein Ausfall einzelner Peaks wurde bei den AEP in 18,6 % der pathologischen Fälle verzeichnet. Bei den Trigeminus-Ableitungen blieb die cortikale Reizantwort in 25,0 % der pathologischen SEP aus.
Schlecht evozierte Potentiale (AEP: 13,6 %, Trigeminus-SEP:

6,3 % sowie erniedrigte Reizantworten (AEP: 10,2 %, Trigeminus-SEP: 12,6 %) wurden weniger häufig registriert. Die für die Encephalomyelitis disseminata charakteristischen Entmarkungsherde erklären den hohen Anteil latenzverzögerter Potentiale.

Die AEP erlauben im Gegensatz zu den Trigeminus-SEP eine gewisse topische Zuordnung der Läsionen. Die einzelnen Komponenten (Peak I - VII) werden in umschriebenen Abschnitten der Hörbahn, vor allem jedoch im Hirnstamm (Peak II - V) generiert.
Lokalisatorische Relevanz haben vor allem die Interpeaklatenzen (IPL):
Eine Verlängerung der IPL I-III legt einen Prozeß zwischen Kleinhirnbrückenwinkel und Pons nahe, eine pathologisch auffällige IPL III-V eine Läsion zwischen Pons und Mittelhirn (Stöhr et al. 1982). Eine verlängerte IPL I-V weist entsprechend auf einen ausgedehnteren oder aber nicht näher zu lokalisierenden Prozeß zwischen Kleinhirnbrückenwinkel und Mittelhirn hin.
Bei der Encephalomyelitis disseminata war die IPL I-V (bei 10 der 32 verzögerten AEP) etwa gleich häufig verlängert wie die IPL I-III (9 von 32). Nur 2mal wurde eine verlängerte IPL III-V registriert.
Bei 1 AEP war bereits Peak I verzögert, was nach Hopf u. Maurer (1983), die derartige Fälle beschreiben, für eine Mitbeteiligung des peripheren Nerven spricht.

4.1.2 Periphere Läsionen des jeweiligen Hirnnerven

Obwohl laut Abschlußdiagnose der N. vestibulocochlearis vom Krankheitsgeschehen direkt betroffen war, fielen die AEP in 53,6 % normal und in weiteren 15,5 % nicht sicher pathologisch aus. Bei fast der Hälfte dieser Fälle (bei 43 %) lag jedoch eine isolierte Läsion des vestibulären Systems vor, ohne daß sich Hinweise für eine Mitbeteiligung des cochleären Systems ergeben hatten.

Wichtig in diesem Zusammenhang ist auch, daß die häufigen Hörminderungen bei peripheren Erkrankungen des Hörnerven sich nicht in pathologischen AEP niederschlagen müssen, da immer über der individuellen Hörschwelle gereizt wird; denn die AEP in der Neurologie dienen, wenn es sich wie in dieser Studie um AEHP (Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale) handelt, nicht der Audiometrie, sondern sie sollen vor allem zur Diagnose und Lokalisierung von retrocochleären Prozessen beitragen (Stöhr et al. 1982).
Aufschlußreicher bei cochleären Prozessen hingegen ist die Elektrocochleographie der Otologen.

Die pathologischen AEP (primäre Beteiligung des VIII. Hirnnerven) waren zumeist latenzverzögert (insgesamt 71,9 %). Das Interesse gilt hier bei den peripheren Läsionen vor allem Peak I, da dieser Peak nach allgemeiner Übereinkunft dem Nervenaktionspotential des N. acusticus entspricht. Bei 6 der 23 verzögerten AEP trat dieser Peak verspätet auf.
Eine Verlängerung der IPL III-V wurde erwartungsgemäß nie registriert, dagegen war die IPL I-III in 10 Fällen verlängert.
Die IPL I-II, die eine präzisere Aussage über die Intaktheit des peripheren Hörnerven erlaubt hätte (Stöhr et al. 1982), unterliegt jedoch einer ausgeprägten Variabilität, so daß sie routinemäßig nicht gesondert gemessen wurde.
In einigen Fällen waren die Peaks nicht sicher evoziert (1 AEP) oder sie fehlten völlig (4 AEP), was Ausdruck einer schweren peripheren Läsion sein dürfte.
Amplitudenminderungen spielten kaum eine Rolle: nur 2 AEP (6,3 %) waren amplitudengemindert, beide im übrigen zusätzlich latenzverzögert.

Bei den peripheren Läsionen ohne primäre Beteiligung des N. vestibulocochlearis handelte es sich überwiegend um Prozesse benachbarter Hirnnerven.
Die pathologischen AEP-Befunde (5 AEP = 19,2 %; 4 latenz-

verzögerte AEP und 1 schlecht evoziertes AEP) zeigten an, daß der Krankheitsprozeß auch den Hörnerven geschädigt hatte.

Den SEP nach Trigeminus-Stimulation kommt deshalb eine große Bedeutung zu, da sie eine der wenigen Möglichkeiten (neben Orbicularis oculi-Reflex und Kornealreflex) zur Objektivierung der häufigen Sensibilitätsstörungen im Gesichtsbereich darstellen.
Nur in 25,9 % der Fälle konnte bei Patienten mit einer peripheren Trigeminusläsion ein pathologisches Trigeminus-SEP gefunden werden.
Damit ergaben sich bei unmittelbaren Prozessen des N. trigeminus kaum häufiger positive Befunde als bei Läsionen benachbarter Strukturen (22,2 % pathologische SEP).

An dieser Stelle sei jedoch darauf hingewiesen, daß der 1. Ast des N. trigeminus bei der SEP-Untersuchung nicht erfaßt wird, was für die geringe Trefferquote mitverantwortlich sein dürfte.

Stöhr et al. (1982) beschreiben als typische Veränderungen bei peripheren Trigeminusläsionen erniedrigte oder fehlende Potentiale mit unauffälliger oder aber nur leicht verlängerter Latenz.
Unsere Untersuchung ermittelte einen Ausfall der Potentiale sowie Latenzverzögerungen in jeweils 3 Fällen, ein weiteres SEP zeigte eine erniedrigte Reizantwort.
Salar et al. (1982) fanden bei Patienten nach Thermokoagulation des Ganglion Gasseri erniedrigte und verzögerte Potentiale.

4.1.3 Erkrankungen des Hirnstamms

Auf im Hirnstamm lokalisierte Prozesse weisen die Peak II - V des AEP hin.

Es besteht heute weitgehend Übereinstimmung über die Entstehungsorte dieser Peaks (Stöhr et al. 1982):
Peak II entsteht vermutlich im cochleären Kernkomplex, Peak III in der Gegend der oberen Olive; Peak IV und Peak V werden wohl im Lemniscus lateralis bzw. Colliculus inferior generiert.
Hirnstammläsionen können sich auch in veränderten Trigeminus-SEP niederschlagen, doch sind die einzelnen Komponenten der Reizantwort noch nicht genügend bekannt, so daß lokalisatorische Rückschlüsse unterbleiben müssen.

Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (KHBW-Tumoren):
Bei den Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkelbereich handelt es sich fast ausschließlich um Akustikusneurinome.
6 der 9 abgeleiteten AEP fielen pathologisch aus, 1 AEP war nicht eindeutig pathologisch.
Lediglich 2 AEP zeigten keinerlei Auffälligkeiten. Das eine allerdings wurde an einem Patienten mit nicht-gesicherter Diagnose (Verdacht auf ein Akustikusneurinom) abgeleitet, das andere erst postoperativ nach Entfernung des KHBW-Tumors (Epidermoid).
Bei den vorliegenden Fällen waren also keine eindeutig falsch-negativen Befunde registriert worden.
Auch Maurer et al. (1982), Chiappa (1982), Maurer et al. (1979), Rosenhamer (1977) und Selters u. Brackmann (1977) konnten falsch-negative AEP-Befunde bei KHBW-Tumoren nahezu ausschließen.
Die pathologischen AEP waren überwiegend (4 von 6 AEP) nicht bzw. nicht sicher evoziert, 1 AEP wies verzögerte Peak III und V auf, ein weiteres AEP war schlecht evoziert; explizit erhalten war Peak I nur in einem einzigen Fall.
Nach Stöhr et al. (1982) soll Peak I bei KHBW-Tumoren häufig erhalten sein, während die nachfolgenden Gipfel verzögert oder ausgefallen sind. Stockard et al. (1980) beschreiben als typische AEP-Veränderung bei Akustikusneurinomen eine Latenzverzögerung vom I. oder II. Peak an mit schlechter Ausprägung der nachfolgenden Gipfel; es können

aber auch alle Peaks schlecht ausgeprägt sein oder ganz fehlen.
Die Beeinträchtigung von Peak I könnte Ausdruck einer sekundären ischämischen Schädigung der Cochlea aufgrund der Druckeinwirkung des Tumors auf die A.labyrinthi sein. Dies erschwert die Differenzierung von retrocochleären Prozessen (z. B. KHBW-Tumoren) und primär cochleären Läsionen (Lowitzsch et al. 1983).

Nur 2 der 8 bei KHBW-Tumoren abgeleiteten Trigeminus-SEP fielen pathologisch aus, wobei das eine amplitudengemindert, das andere schlecht evoziert war.
Buettner et al. (1982) fanden bei Tumoren im Kleinhirnbrükkenwinkel- oder Hirnstammbereich pathologische Veränderungen im Trigeminus-SEP bei 6 von 11 untersuchten Patienten.

Hirnstammtumoren:
Bei den Hirnstammtumoren ergab sich ein hoher Anteil positiver AEP-Befunde (9 von 11 AEP).
5 der 9 pathologischen AEP waren latenzverzögert, davon 2mal die IPL I-III und 1mal die IPL III-V, was für eine Lokalisation im Bereich KHBW/Pons (IPL I-III) bzw. Pons/Mittelhirn (IPL III-V) spricht. Bei 3 AEP waren einzelne Komponenten ganz ausgefallen, 1 pathologisches AEP war lediglich schlecht ausgeprägt.
Eine Veränderung des I. Peaks wurde entsprechend dem Sitz der Tumoren (Hirnstamm) nie registriert.

Trigeminus-SEP wurden nur an 4 Patienten mit Hirnstammtumoren abgeleitet, wobei lediglich 1 SEP pathologisch ausfiel (nicht evoziert).

Gefäßmalformationen:
Nach den Vorstellungen von Jannetta (1966, 1977) und Jannetta u. Rand (1967) sollen Krankheitsbilder wie Facialisspasmus und Trigeminusneuralgie auf einer Druckeinwirkung auf

Nervenwurzeln durch abnorme Gefäße in der hinteren Schädelgrube beruhen.
11 AEP wurden bei Facialisspasmus und 15 AEP bei Trigeminusneuralgie abgeleitet.
Es fanden sich dabei 5 (Facialisspasmus) bzw. 4 (Trigeminusneuralgie) positive Befunde;
1 pathologisches AEP stammte von einem Patienten mit Glossopharyngeusneuralgie.
9 der insgesamt 10 pathologischen AEP zeigten Verzögerungen der Latenz, und zwar in erster Linie eine Verlängerung der IPL I-III (6 AEP).
Buettner et al. (1983) weisen darauf hin, daß AEP-Veränderungen bei Gefäßmalformationen denen bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ähnlich sein können.

Insgesamt 31 Trigeminus-SEP wurden an Patienten mit Trigeminusneuralgie abgeleitet.
Dabei wiesen 35,5 % pathologische Veränderungen auf.
Häufig (bei 54,5 % der pathologischen SEP) wurde eine Latenzverzögerung gemessen, in 27,3 % fanden sich erniedrigte Reizantworten und in 18,2 % ließ sich überhaupt kein Potential evozieren.
Wichtig in diesem Zusammenhang ist, daß bei alleinigem Betroffensein der 2. oder 3. Trigeminuswurzel teilweise auch nur nach isolierter Stimulation des entsprechenden Astes (an der Oberlippe bzw. Unterlippe) pathologische Veränderungen (Latenzseitendifferenzen) zu erwarten sind (Stöhr et al. 1982). Doch auch bei kombinierter Stimulation dieser beiden Trigeminusäste fanden Stöhr et al. (1981) in 40 % pathologisch verzögerte Trigeminus-SEP.
Bei den übrigen Gefäßmalformationen waren 4 von 10 Trigeminus-SEP pathologisch (3 SEP bei Facialisspasmus, 1 SEP bei Glossopharyngeusneuralgie): 3mal war die Latenz verzögert und 1mal wurde ein völliger Ausfall der cortikalen Reizantwort verzeichnet.

Hirnstammischämien:

Die Hörbahn verläuft im dorsolateralen Bereich des Hirnstamms. Daraus folgt, daß Durchblutungsstörungen nur dann zu pathologischen AEP-Befunden führen, wenn das Tegmentum miteinbezogen ist (Stöhr et al. 1982).
Von den 41 abgeleiteten AEP wiesen 20 AEP (48,8 %) pathologische Abnormitäten auf. Bei 7 AEP (17,1 %) war die Veränderung als nicht sicher pathologisch anzusehen.
Ragazzoni et al. (1982) berichten über eine - uns allerdings zu hoch erscheinende - Quote von 85 % pathologischer AEP-Befunde bei zudem reversiblen ischämischen Attacken.
Die pathologischen Veränderungen verteilen sich wie folgt:
2 AEP waren schlecht evoziert, bei 3 AEP fehlten einzelne Peaks, am häufigsten aber wurden Latenzverzögerungen festgestellt (bei 15 AEP).
Dabei war 6mal die IPL I-III verlängert, 2mal die IPL III-V und 1mal die IPL I-V.
In 3 Fällen war bereits Peak I verzögert, was auf eine Ischämie der A. labyrinthi (einem Ast der A. basilaris) hinweisen könnte.

8 Trigeminus-SEP bei Hirnstammischämien waren nicht (bzw. nicht sicher) pathologisch; lediglich 4 SEP erwiesen sich als pathologisch:
2 verzögerte und 2 nicht-evozierte Trigeminus-SEP.

Übrige Hirnstammerkrankungen:

Jeweils etwa die Hälfte der AEP (51,3 %) bzw. der Trigeminus-SEP (45,8 %) wies pathologische Veränderungen auf.
Angesichts der ätiologischen Vielfalt der hier zusammengefaßten Erkrankungen ergaben sich die unterschiedlichsten pathologischen Veränderungen, wobei allerdings die Latenzverzögerungen bei den AEP wie bei den Trigeminus-SEP im Vordergrund standen.

4.1.4 Andere Erkrankungen

Keine primäre Hirnstammerkrankung:
Hier fanden sich immerhin bei 10 von 69 AEP (14,5 %) und bei 4 von 26 Trigeminus-SEP (15,4 %) pathologische Befunde, meist bei Prozessen der Hemisphären.
Die AEP und die Trigeminus-SEP erlauben ja nicht nur eine Funktionsprüfung des Hirnstamms, sondern sie geben auch Auskunft über weiter rostral gelegene Strukturen wie Thalamus und Hemisphären. Noch weitgehend unbekannt ist die Generierung der Peak VI und VII der AEP. Stöhr et al. (1982) vermuten ihre Entstehung im Thalamus bzw. im Bereich der Radiatio acustica.
Eine Veränderung dieser beiden Peaks wurde bei unserem Kollektiv jedoch in keinem der Fälle registriert.

Kein Hinweis für eine neurologische Erkrankung:
83,0 % der AEP und 75,0 % der Trigeminus-SEP waren unauffällig und konnten somit zum Ausschluß einer neurologischen Erkrankung beitragen.
4 AEP (7,5 %) und 3 Trigeminus-SEP (8,3 %) waren pathologisch, obwohl sich sonst keine weiteren Hinweise für eine neurologische Erkrankung ergeben hatten. Ob diese Befunde als falsch-positiv anzusehen sind, ist jedoch fraglich, da nicht bekannt ist, ob und in welchem Maße ihnen eine Relevanz bei der Erstellung der Abschlußdiagnose zukam.

Ungeklärtes Krankheitsbild:
Da es sich hier um Prozesse wohl unterschiedlichster Ätiologie, Lokalisation und Ausprägung handelt, sind statistische Aussagen wenig aufschlußreich. Der Vollständigkeit halber wurden sie aber in den jeweiligen Tabellen aufgeführt.

4.1.5 Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen

Es wurde untersucht, inwiefern AEP- bzw. Trigeminus-SEP-Befunde mit Hörstörungen bzw. Sensibilitätsstörungen korrelierten.

Von besonderem Interesse waren dabei

a) jene AEP bzw. Trigeminus-SEP, die unauffällig blieben, obwohl die Patienten Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen angegeben hatten

und umgekehrt

b) diejenigen AEP bzw. Trigeminus-SEP, die pathologisch ausfielen, ohne daß sich jedoch Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen hatten eruieren lassen.

Bei den unter a) genannten Fällen ließen sich die Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen also nicht objektivieren. Da diese Störungen meist auf den subjektiven Angaben der Patienten beruhten, blieb ungeklärt, ob es sich nicht in einigen Fällen um falsch-negative Befunde gehandelt haben könnte.

Bei insgesamt einem Viertel aller unauffälligen AEP (24,3 %) hatten die Patienten über Hörstörungen geklagt.
Deutlich höher (40,9 %) lag dieser Anteil erwartungsgemäß bei Patienten ohne ausreichende Hinweise für eine neurologische Erkrankung.

Sogar 50,8 % waren es bei primär den VIII. Hirnnerven betreffenden Prozessen, wofür als Ursache die relative Unabhängigkeit der AEP-Befunde von peripheren Hörminderungen (s. o.) in Frage kommen dürfte.
Bei der Encephalomyelitis disseminata lag der Anteil solcher "falsch-negativer" Befunde mit 8,0 % deutlich unter dem Durchschnitt.

Negative Trigeminus-SEP trotz subjektiver Schmerzen und/oder Sensibilitätsstörungen im Gesicht ergaben sich bei peripheren Trigeminusaffektionen (ohne Trigeminusneuralgien) in 100 % (N = 16), bei Hirnstammerkrankungen in 41,0 % und bei Encephalomyelitis disseminata in 40,0 %.

Die unter b) genannten Fälle zeigen die Fähigkeit der AEP bzw. Trigeminus-SEP, klinisch (noch) inapparente Läsionen des jeweils untersuchten Systems aufzudecken.

Vor allem bei Encephalomyelitis disseminata waren in einem sehr hohen Prozentsatz der pathologischen AEP-Befunde (94,9 %) keine entsprechenden Störungen angegeben.
Auch andere Autoren (Chiappa 1980, Robinson u. Rudge 1977, 1980) berichten, daß die AEP häufig in der Lage sind, klinisch stumme Entmarkungsherde aufzudecken. Allerdings untersuchten sie die Patienten auf Hirnstammsymptome und nicht ausdrücklich auf Hörstörungen, so daß ein Vergleich der Zahlenwerte unterbleiben muß.
Stöhr et al. (1982) erwägen als mögliche Ursache für das häufige Vorkommen von pathologischen AEP bei Patienten ohne subjektive Hörstörungen eine Sicherstellung der Hörfunktion durch redundante Bahnverbindungen, so daß nur differenziertere Hörprüfungen eine Läsion des Hörsystems nachweisen können. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit sehen sie darin, daß die Hörbahn nicht nur ungekreuzt, sondern auch gekreuzt (oberhalb der oberen Olive) verläuft und damit bei rostral gelegenen, unilateralen Läsionen wesentliche Hörfunktionen noch erhalten sein können.
Auch bei den Hirnstammerkrankungen korrelierten die pathologischen AEP-Befunde nur wenig mit Hörstörungen: bei insgesamt 78,6 % der pathologischen AEP hatten die Patienten keine Hörstörungen angegeben.
Lediglich Kleinhirnbrückenwinkeltumoren scheinen hier eine Ausnahme zu bilden: 5 der 6 pathologischen AEP stammten von Patienten, bei denen auch Hörstörungen bekannt waren.
Bei den peripheren Läsionen des VIII. Hirnnerven hatten die Patienten mit pathologischen AEP zumeist auch über Hörstörungen geklagt, nämlich in 75,0 %. Dieser im Vergleich zu der Encephalomyelitis disseminata und den Hirnstammerkrankungen hohe Anteil ist verständlich, da es gerade die Hörstörungen waren, die hier den Anlaß zur AEP-Diagnostik gaben.

Auch die Trigeminus-SEP konnten, allerdings seltener als die AEP, auf klinisch stumme Läsionen hinweisen: so waren beispielsweise bei Encephalomyelitis disseminata 68,8 % der pathologischen Trigeminus-SEP und bei Hirnstammerkrankungen 42,4 % der pathologischen Trigeminus-SEP nicht mit Sensibilitätsstörungen assoziiert. Bei Petruch et al. (1980) hatten 9 der 16 Encephalomyelitis disseminata-Patienten mit pathologischem Trigeminus-SEP keinerlei Sensibilitätsstörungen im Gesicht angegeben.

4.1.6 Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)

AEP und Trigeminus-SEP untersuchen jeweils verschiedene Bahnsysteme (Hörbahn bzw. Verlauf der trigeminalen Afferenz), die aber im Hirnstamm so eng benachbart liegen, daß ein dort lokalisierter Prozeß in beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP) zu Veränderungen führen kann.
In gewisser Weise erlauben also differierende AEP- und SEP-Befunde bei Hirnstammläsionen eine Aussage über die Trefferquote der jeweiligen evozierten Potentiale.
Gleiche Sensitivität vorausgesetzt, kann der Vergleich von AEP- und Trigeminus-SEP-Befunden auch lokalisatorische Hinweise geben.

An insgesamt 54 Patienten mit Hirnstammerkrankungen wurde sowohl ein AEP als auch ein Trigeminus-SEP abgeleitet, wobei in 22 Fällen (40,7 %) die AEP und SEP differierten. Das AEP war dabei häufiger (14 mal) pathologisch als das Trigeminus-SEP (8 mal).
Bei Encephalomyelitis disseminata fanden sich differierende EP in 7 von 30 Fällen (23,7 %), wobei sich hier 3mal das AEP und 4mal das Trigeminus-SEP als das pathologische EP erwies.

4.2 Vergleich verschiedener evozierter Potentiale (AEP, Trigeminus-, Tibialis-, Medianus-SEP) bei speziellen Krankheitsbildern

4.2.1 AEP, Trigeminus-, Tibialis- und Medianus-SEP bei Encephalomyelitis disseminata (E. d.)

In diesem Kapitel wurden die Trefferquoten der unterschiedlichen evozierten Potentiale (AEP, Trigeminus-, Tibialis-, Medianus-SEP) bei Encephalomyelitis disseminata einander gegenübergestellt, wobei der Einteilung der E. d. in mögliche, wahrscheinliche und sichere das Diagnoseschema von McAlpine et al. (1972) zugrunde gelegt wurde.

Bei den AEP fanden sich die meisten pathologischen Befunde bei wahrscheinlicher E. d. (68,8 %); bei sicherer E. d. waren es 51,8 %, bei möglicher E. d. 22,9 %.

Für die Trigeminus-SEP lauten die entsprechenden Quoten bei möglicher, wahrscheinlicher und sicherer E. d.: 54,5 %, 37,5 %, 36,8 %.

Bei den Tibialis-SEP ergab sich ein mit dem Wahrscheinlichkeitsgrad der Diagnose ansteigender Anteil pathologischer Befunde: von 56,5 % (mögliche E. d.) über 65,9 % (wahrscheinliche E. d.) auf 76,4 % (sichere E. d.).

Auch bei den Medianus-SEP wurden positive Befunde am häufigsten bei sicherer E. d. registriert (60,0 %); auf mögliche E. d. entfielen 40,0 % und auf wahrscheinliche E. d. 38,1 %.

Ebensperger (1980) gibt für Tibialis-SEP den Anteil pathologischer Befunde für mögliche, wahrscheinliche und sichere E. d. mit 31 %, 50 % und 92 % an.
Über die Häufigkeit pathologischer Medianus-SEP liegen mehrere Untersuchungen vor, deren Ergebnisse zum Teil erheblich differieren:

Chiappa (1980) fand bei möglicher E. d. 37 %, bei wahrscheinlicher E. d. 67 % und bei sicherer E. d. 68 % pathologische Befunde im Medianus-SEP, während Kjaer (1080b) deutlich höhere Anteile feststellt: 58 %, 67 %, 100 %.
Bei Clifford-Jones et al. (1979) lauten die entsprechenden Quoten 37 % (mögliche E. d.), 41 % (wahrscheinliche E. d.) und 35 % (sichere E. d.); ähnliche Werte fanden Tackmann et al. (1980b) mit 39 %, 38 % und 37 %.
Neben den Medianus-SEP untersuchten Chiappa (1980), Kjaer (1980b) und Tackmann et al. (1980b) auch die AEP. Die Quoten für mögliche, wahrscheinliche und sichere E. d. betragen bei Chiappa 22 %, 21 %, 47 %, bei Kjaer 48 %, 64 %, 78 % und bei Tackmann et al. 22 %, 23 %, 26 %.
Maurer et al. (1980) berichten über 0 %, 56 %, 89 % pathologische AEP-Befunde bei Encephalomyelitis disseminata.

Bei insgesamt 19 Patienten (7 mit möglicher, 5 mit wahrscheinlicher, 7 mit sicherer E. d.) wurden alle 4 EP (AEP, Trigeminus-, Tibialis-, Medianus-SEP) abgeleitet.
Eine Aufzählung der jeweiligen EP-Befunde bei diesen Fällen findet sich in Tab. 22.
Pathologische Veränderungen in mehreren, am gleichen Patienten abgeleiteten EP, können auf verschiedene Entmarkungsherde in Rückenmark und Hirnstamm hinweisen. Jedoch ist nicht auszuschließen, daß ein einziger im Hirnstamm gelegener Herd zu pathologischen Veränderungen in allen 4 evozierten Potentialen führt (Stöhr et al. 1982).

4.2.2 Tibialis- und Medianus-SEP bei Rückenmarkserkrankungen

Die Rückenmarkserkrankungen wurden nach ätiologischen Gesichtspunkten eingeteilt.

Raumforderungen:
Bei einem Großteil der hier betrachteten Rückenmarkserkrankungen handelte es sich um Raumforderungen. Zu diesen wurden sämtliche Prozesse gerechnet, die zu einer Kompression des Rückenmarks führen können wie intra- und extradurale Tumoren, aber auch cervikale Myelopathien und mediale Bandscheibenprolapse.
Pathologisch auffällige Befunde, die auf eine Beeinträchtigung der Hinterstränge oder des betroffenen Hinterhorn-/Hinterwurzel-Segmentes hinweisen, wurden bei den Tibialis-SEP (62,4 %) öfters festgestellt als bei den Medianus-SEP (41,9 %). Am häufigsten waren Amplitudenminderungen (32,5 % der pathologischen Tibialis-SEP, 50,0 % der pathologischen Medianus-SEP) bis hin zu einem völligen Ausfall der Reizantworten (Tibialis-SEP: 22,6 %, Medianus-SEP: 22,2 %) als Ausdruck einer Axonschädigung.
Isolierte Latenzverzögerungen, die für eine Entmarkung bei noch intaktem Axon sprechen, kamen bei Tibialis-SEP in 35,8 % und bei Medianus-SEP in 27,8 % der pathologischen SEP vor, eine kombinierte Veränderung von Latenz und Amplitude bei 17,0 % (Tibialis-SEP) und 22,2 % (Medianus-SEP).
Die Latenzverzögerungen waren meist von leichter bis mäßiger Ausprägung (unter 5ms), lediglich bei 3 SEP (sämtlich Tibialis-SEP) wurde eine Verzögerung von mehr als 5ms gemessen. Dabei handelte es sich in 2 Fällen um ein Meningeom, in 1 Fall um eine cervikale Myelopathie.
Als typische Veränderung bei spinalen Raumforderungen vermerkten Stöhr et al. (1982) eine Amplitudenminderung bei fehlender oder nur leichter Latenzverzögerung.

Syringomyelie:
Bei diesem Krankheitsbild sind normale SEP zu erwarten, wenn lediglich die hier typischen dissoziierten Empfindungsstörungen vorliegen. In schwereren Fällen kann eine Mitbeteiligung der Hinterstränge, jedoch zu pathologischen SEP führen (Stöhr et al. 1982, Matthews 1980, Green u. McLeod 1979).

Relativ hoch war der Anteil pathologischer Befunde in unserem Kollektiv: zwei Drittel der Tibialis-SEP (8 von 12) und etwa die Hälfte der Medianus-SEP (12 von 23) fielen pathologisch aus, obwohl nur bei einem Fünftel der Fälle mit pathologischem SEP (4 SEP) Hinterstrangsensibilitätsstörungen bekannt waren.
Es muß dabei aber berücksichtigt werden, daß in vielen Fällen (5 der 12 pathologischen Medianus-SEP und 6 der 8 pathologischen Tibialis-SEP) lediglich der Verdacht auf eine Syringomyelie bestand, die Diagnose also noch nicht restlos gesichert war. Alle 4 pathologischen SEP, die mit Hinterstrangsensibilitätsstörungen assoziiert waren, stammten allerdings von Patienten mit gesicherter Syringomyelie.
Bei den Tibialis-SEP ergaben sich entweder latenzverzögerte (3 SEP) oder aber ausgefallene Potentiale (3 SEP). In 1 Fall war neben der Latenzverzögerung auch eine Amplitudenminderung aufgefallen, 1 SEP war schlecht evoziert.
Stöhr et al. (1982) dagegen geben als typischen Befund im Tibialis-SEP erniedrigte und teilweise deformierte Reizantworten von normaler bis grenzwertiger Latenz an.
Nach Armnervenstimulation wurden 3 amplitudengeminderte und 4 schlecht evozierte Potentiale registriert, jedoch waren auch hier immerhin 4 SEP latenzverzögert.
Matthews (1980) berichtet über amplitudengeminderte bzw. ganz ausgefallene Medianus-SEP bei Syringomyelie, sofern sich Hinweise für eine Mitbeteiligung der Hinterstränge ergeben hatten.

Vaskuläre Erkrankungen:
Jeweils die Hälfte der bei vaskulärer Myelopathie abgeleiteten Tibialis- und Medianus-SEP fiel pathologisch aus.
Die Verzögerung der Latenzen stellte bei den Medianus-SEP eindeutig die häufigste Veränderung dar (6 der 7 pathologischen SEP). Bei 2 Medianus-SEP betrug diese Verzögerung sogar mehr als 5ms, was zumindest in 1 Fall auch auf eine gleichzeitig bestehende Polyneuritis zurückgeführt werden könnte.

Bei den Tibialis-SEP ergaben sich neben den Latenzverzögerungen (3 der 9 pathologischen SEP) auch schlecht evozierte (3 SEP) bzw. ausgefallene (2 SEP) Reizantworten.
Insgesamt wurden nur wenige Amplitudenminderungen (1 Tibialis-SEP, 2 Medianus-SEP) registriert.
Stöhr er al. (1982) fanden bei vaskulärer Myelopathie neben unauffälligen auch gering verzögerte Potentiale.

Entzündungen:
Bei Entzündungen (Myelitiden ohne spinale E. d.) fielen 41,7 % der Medianus-SEP und 59,4 % der Tibialis-SEP pathologisch aus.
Die pathologischen Medianus-SEP wiesen in 3 Fällen erniedrigte Reizantworten auf, je 1 SEP war latenzverzögert bzw. schlecht evoziert.
Die pathologischen Tibialis-SEP zeigten erniedrigte bis völlig fehlende Potentiale (jeweils 6 SEP), doch waren Latenzverzögerungen (10 SEP) fast ebenso häufig. Eine kombinierte Veränderung von Latenz und Amplitude trat in 5 Fällen auf und ließ auf eine Schädigung von Myelinscheide und Axon schließen.
Terao u. Araki (1975), Baran u. Jefferson (1979; Terao et al. (1980) und Stöhr et al. (1982) nennen als typische Veränderung bei Myelitis amplitudengeminderte Potentiale mit noch normalen Latenzen.

Degenerative Erkrankungen und Stoffwechselkrankheiten:
Hier wurden funikuläre Myelose, spastische Spinalparalyse sowie degenerative Prozesse zusammengefaßt.
Alle 4 Medianus-SEP blieben hier unauffällig.
Die Tibialis-SEP dagegen fielen in der Hälfte der Fälle (6mal) pathologisch aus: je 3 SEP bei spastischer Spinalparalyse bzw. bei funikulärer Myelose.
Alle 3 pathologischen Tibialis-SEP bei spastischer Spinalparalyse waren latenzverzögert, eines sogar mehr als 5ms.
Bei funikulärer Myelose hingegen zeigten 2 Tibialis-SEP erniedrigte Amplituden, wobei 1 SEP zusätzlich latenzver-

zögert war. Bei einem weiteren Tibialis-SEP war die Reizantwort ganz ausgefallen.
Diese Befunde sprechen für einen Zerfall der Axone, der erst in einem fortgeschrittenen Stadium der funikulären Myelose auftritt.

Traumatische Läsionen:
Es handelt sich hier um die bezüglich Genese, Lokalisation und Ausmaß unterschiedlichsten Läsionen.
Entsprechend vielfältig und damit weniger aufschlußreich ist das Spektrum der pathologischen Veränderungen.

4.2.3 Tibialis- und Medianus-SEP bei Systemkrankheiten

Hier wurden ausschließlich neurale Muskelatrophien, spinale Muskelatrophien, amyotrophe Lateralsklerose (ALS), M. Friedreich sowie olivo-ponto-cerebelläre Atrophien betrachtet.

Muskelatrophien:
SEP wurden häufiger bei neuralen Muskelatrophien (7 Tibialis-SEP, 8 Medianus-SEP) als bei spinalen Muskelatrophien (2 Tibialis-SEP, 4 Medianus-SEP) abgeleitet.

Bei der neuralen Muskelatrophie handelt es sich um eine Erkrankung, bei der sowohl das sensible als auch das motorische System betroffen sein kann.
Die vorliegenden Fälle waren überwiegend HMSN Typ 1.
Fast alle Tibialis-SEP (6 von 7 SEP) und 5 von 8 Medianus-SEP zeigten pathologische Veränderungen. Diese Veränderungen zeigten sich bei den Tibialis-SEP hauptsächlich in Latenzverzögerungen (3 Fälle), die alle sehr ausgeprägt waren (über 5ms); 1 Tibialis-SEP war amplitudengemindert, und bei 2 SEP ließ sich kein Potential evozieren.
Bei den Medianus-SEP fielen 2 Latenzverzögerungen auf, wobei 1 Medianus-SEP zusätzlich amplitudengemindert war, und je 1 Medianus-SEP war schlecht bzw. gar nicht evoziert.

Auch Noel u. Desmedt (1980) berichten von verzögerten Potentialen nach Medianusstimulation bei HMSN Typ 1. Sie stellten fest, daß die Verzögerung vor allem die distalen und weniger die proximalen Nervenabschnitte betraf, während die zentrale Impulsleitung (proximal der Hinterstrangkerne) nicht beeinträchtigt war.

Die spinale Muskelatrophie stellt eine isolierte Erkrankung des peripheren motorischen Neurons dar. Ein bei dieser Erkrankung abgeleitetes SEP sollte daher normale Reizantworten erwarten lassen (Stöhr et al. 1982).
Dennoch fielen in unserem Kollektiv beide bei spinaler Muskelatrophie abgeleiteten Tibialis-SEP pathologisch aus: das eine war mäßig latenzverzögert (unter 5ms), das andere amplitudengemindert. Für die Amplitudenminderung könnte eine bei dem Patienten gleichzeitig bestehende Lumbago verantwortlich sein.
Auch 1 SEP nach Medianusstimulation war pathologisch verändert (Verzögerung der Latenz), weitere 3 Medianus-SEP ergaben keinen pathologischen Befund.

Amyotrophe Lateralsklerose (ALS):
Bei der ALS, einer die motorische Vorderhornzelle und das zentral-motorische Neuron betreffenden Erkrankung, sind keine SEP-Veränderungen zu erwarten.
Alle 9 Medianus-SEP waren auch Normalbefunde. Nach Tibialisstimulation hingegen wurden bei 5 SEP (von insgesamt 11 SEP) pathologische Latenzen ermittelt. Diese 5 SEP sind jedoch nur 3 Patienten zuzuordnen, da bei einem Patienten im Verlauf seiner Erkrankung 3 Tibialis-SEP (alle pathologisch) abgeleitet wurden.
Bei diesem sowie einem weiteren ALS-Patienten waren die pathologischen Tibialis-SEP aber mit Hinterstrangsensibilitätsstörungen assoziiert. Dies könnte für eine ausnahmsweise Mitbeteiligung der Hinterstränge sprechen, was bei der ALS nach Poeck (1982) gelegentlich vorkommen kann.

M. Friedreich:

4 der 6 Tibialis-SEP und 2 der 4 Medianus-SEP bei M. Friedreich konnten aufgrund pathologischer Veränderungen auf einen degenerativen Prozeß im Hinterstrangsystem hindeuten. Die bei dieser Erkrankung vorherrschende Axondegeneration, die auch mit einer Demyelinisierung einhergehen kann (Peters 1970), zeigte sich in den pathologischen Veränderungen: Amplitudenminderung (1 Tibialis-SEP), Ausfall der Potentiale (2 Tibialis-SEP) sowie Latenzverzögerungen (1 Tibialis-SEP, beide pathologische Medianus-SEP).
Giblin (1964) und Colon et al. (1978) fanden ausgefallene oder verzögerte SEP nach Beinnervenstimulation.
Auch Bergamini et al. (1966) und Jones et al. (1980) stellten (nach Medianusstimulation) meist verzögerte cortikale Potentiale fest.
Nach Stöhr et al. (1982) wären aufgrund des primären Befalls des Axons eher isolierte Amplitudenminderungen zu erwarten.

Olivo-ponto-cerebelläre Atrophien:

An insgesamt 7 Patienten mit olivo-ponto-cerebellärer Atrophie wurden 6 Tibiablis-SEP und 3 Medianus-SEP abgeleitet.
4 Tibialis-SEP und 2 Medianus-SEP zeigten pathologische Befunde.
Dabei waren bis auf 1 Fall (nicht-evoziertes Tibialis-SEP) stets die Latenzen verzögert, einmal sogar über 5ms.
1 latenzverzögertes Medianus-SEP wies zusätzlich auch eine pathologische Amplitudenminderung auf.

5 Zusammenfassung

In den Jahren 1981 und 1982 wurden in der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen 679 AEP und 333 Trigeminus-SEP abgeleitet.
Die Zunahme der Ableitungen 1982 gegenüber 1981 (604 gegenüber 408 Ableitungen) ist Ausdruck der steigenden Bedeutung der evozierten Potentiale in der klinischen Diagnostik.

Die AEP fielen in einem Drittel der Fälle pathologisch aus, wobei sich bei den einzelnen Krankheitsbildern unterschiedliche Quoten ergaben.
Am häufigsten wurden pathologische AEP-Befunde bei Hirnstammerkrankungen registriert (50,9 %): die Anteile bewegten sich hier zwischen 35,7 % (bei Gefäßmalformationen) und 81,8 % (bei Hirnstammtumoren).
Auch bei der Encephalomyelitis disseminata war annähernd die Hälfte der abgeleiteten AEP pathologisch verändert (48,0 %).
Bei peripheren Läsionen des VIII. Hirnnerven fanden sich pathologische Veränderungen nur bei 29,1 % der AEP.
Die AEP-Veränderungen waren wenig spezifisch. Sie zeigten sich selten in pathologisch erniedrigten Amplituden, sondern vielmehr in Latenzverzögerungen oder ganz ausgefallenen Potentialen.
Durch Messung der Interpeaklatenzen (IPL) konnte in vielen Fällen der pathologische Prozeß näher lokalisiert werden. So weist eine Verlängerung der IPL I-III (ermittelt bei 42,6 % aller verzögerten AEP) auf einen Prozeß im Kleinhirnbrückenwinkel oder Pons hin.
Eine große Bedeutung kommt den AEP auch bei der Aufdeckung klinisch noch inapparenter Läsionen zu. So stammten drei Viertel der pathologischen AEP von Patienten, die keinerlei Hörstörungen angegeben hatten. Für Encephalomyelitis disseminata betrug dieser Anteil sogar 94,9 %, was die Sensitivität der AEP unterstreicht.

Bei den Trigeminus-SEP lag der Anteil pathologischer Befunde durchweg niedriger als bei den AEP: bei Encephalomyelitis disseminata belief er sich auf 42,1 %, bei Hirnstammerkrankungen auf 37,1 % (bei Trigeminusneuralgie auf 35,5 %) und bei peripheren Trigeminusläsionen lediglich auf 25,9 %. Pathologisch auffällig waren zumeist latenzverzögerte Potentiale. Ein kompletter Ausfall der cortikalen Reizantwort wurde seltener beobachtet. Auch Amplitudenminderungen spielten nur eine untergeordnete Rolle.

Ein Vergleich der Trefferquoten von AEP, Trigeminus-SEP sowie der SEP nach Stimulation der Extremitätennerven (Tibialis-SEP, Medianus-SEP) bei Patienten mit Encephalomyelitis disseminata (alle Stadien) ergab folgendes:
Den höchsten Anteil pathologischer Befunde erreichten die Tibialis-SEP mit 67,6 %.
Die Medianus-SEP zeigten mit 48,7 % eine der der AEP (48,0 %) vergleichbare Quote, während die Trigeminus-SEP am seltensten (42,1 %) auf etwaige Entmarkungsherde hindeuten konnten.

Im 2. Teil der Studie wurden die Befunde von Tibialis- und Medianus-SEP bei Patienten mit Rückenmarkserkrankungen sowie bei Patienten mit Systemkrankheiten einander gegenübergestellt.

Bei den Rückenmarkserkrankungen fiel auf, daß sich wesentlich häufiger pathologische Befunde nach Tibialis- als nach Medianusstimulation ergaben, was durch die größere Länge des untersuchten Systems erklärt werden kann.
Bemerkenswert viele pathologische Befunde wurden bei der Syringomyelie festgestellt (52,2 % der Medianus-SEP; 66,7 % der Tibialis-SEP).
Spinale Raumforderungen führten zu unterschiedlichen Veränderungen der SEP. Während hier bei den Tibialis-SEP die Latenzverzögerungen deutlich im Vordergrund standen, wurden bei den Medianus-SEP verzögerte und erniedrigte Potentiale gleich häufig gemessen.

Auch bei den Systemkrankheiten war das Medianus-SEP seltener pathologisch als das Tibialis-SEP. Bei Krankheiten mit typischer Beteiligung des sensiblen Systems wie der neuralen Muskelatrophie und M. Friedreich zeigten sich in den meisten Ableitungen erwartungsgemäß pathologische Veränderungen.
Auffallenderweise fanden sich jedoch auch bei amyotropher Lateralsklerose (ALS), einer nur das motorische System betreffenden Erkrankung, pathologische Tibialis-SEP, was für eine ausnahmsweise Mitbeteiligung des sensiblen Systems sprechen könnte.

6 Tabellen

Häufige Abkürzungen

AEP	= Akustisch evozierte Potentiale
Trig	= Trigeminus-SEP
path.	= pathologisch
n. s. path.	= nicht sicher pathologisch
nicht beurt.	= nicht beurteilbar
Latenz	= Latenzverzögerung
Ampl./Amplitude	= Amplitudenminderung
Lat. u. Ampl.	= Latenzverzögerung und Amplitudenminderung
schl. evoz.	= schlecht evoziert
nicht evoz.	= nicht evoziert
?	= nicht angegeben inwiefern pathologisch
ab PI	= Verzögerung ab Peak I
IPL	= Interpeaklatenz verlängert
Sens. störg	= Sensibilitätsstörung
nicht diff.	= nicht differierend
nicht eind. diff.	= nicht eindeutig differierend
diff.	= differierend
E.d.	= Encephalomyelitis disseminata
KHBW-Tumor	= Kleinhirnbrückenwinkeltumor
Trig. neur./Trig. neuralgie	= Trigeminusneuralgie
Gefäßmalformat.	= Gefäßmalformation
Hirnstammisch.	= Hirnstammischämie
übrige HS-Erkr.	= übrige Hirnstammerkrankungen
kein Hinw. f. neur. Erkr.	= kein Hinweis für neurologische Erkrankung

RF	= Raumforderungen
Syring.	= Syringomyelie
Vask.	= vaskuläre Erkrankungen
Entz.	= Entzündungen
Degen.	= degenerative Erkrankungen/ Stoffwechselkrankheiten
Trauma	= traumatische Läsionen
ol.-ponto-cer. Atrophie	= olivo-ponto-cerebelläre Atrophie

Tab. 1 Zahl der Patienten und deren Anteil an den einzelnen Abschlußdiagnosen

peripher (prim.) = primäre Beteiligung des entsprechenden Hirnnerven
peripher (n. prim.) = entsprechender Hirnnerv nicht primär betroffen
k. prim. HS-Erkr. = keine primäre Hirnstammerkrankung

	AEP		Trig	
	N	%	N	%
E. d.	110	17,7	38	12,0
peripher (prim.)	104	16,7	27	8,5
periph. (n. prim.)	25	4,0	17	5,4
KHBW-Tumor	8	1,3	7	2,2
Hirnstammtumor	9	1,4	4	1,3
Trig. neuralgie			29	9,1
Gefäßmalformat.	25	4,0	10	3,2
Hirnstammisch.	39	6,3	11	3,5
übrige HS-Erkr.	67	10,8	21	6,6
k. prim. HS-Erkr.	63	10,1	25	7,9
K. Hinw. f. neur. Erk.	51	8,2	33	10,4
ungeklärt	82	13,2	75	23,7
nicht eruierbar	40	6,4	20	6,3
Gesamtzahl	623		317	

Tab. 2 Aufnahmemodalität bei AEP

	1981	%	1982	%	81/82	%
stationär	197	74,1	220	53,3	417	61,4
Poliklinik	56	21,1	166	40,2	222	32,7
Überweisung	13	4,9	27	6,5	40	5,9
Gesamtzahl	266		413		679	

Tab. 3 Aufnahmemodalität bei Trigeminus-SEP

	1981	%	1982	%	81/82	%
stationär	93	65,5	99	51,8	192	57,7
Poliklinik	42	29,6	86	45,0	128	38,4
Überweisung	7	4,9	6	3,1	13	3,9
Gesamtzahl	142		191		333	

Tab. 4 Zahl und Anteil der Patienten an den einzelnen Anforderungsdiagnosen

peripher = Läsion des entsprechenden Hirnnerven
Ausschluß = Ausschluß einer neurologischen Erkrankung

	AEP		Trig	
	N	%	N	%
E. d.	146	23,4	54	17,0
peripher	93	14,9	36	11,4
KHBW-Tumor	45	7,2	17	5,4
Hirnstammtumor	6	1,0	1	0,3
Trig. neuralgie			29	9,1
Gefäßmalformat.	27	4,3	14	4,4
Hirnstammisch.	29	4,7	9	2,8
übrige HS-Erkr.	75	12,0	24	7,6
Ausschluß	2	0,3	3	0,9
ungeklärt	194	31,1	127	40,1
nicht eruierbar	6	1,0	3	0,9
Gesamtzahl	623		317	

Tab. 5 Zahl der AEP und Trigeminus-SEP

	1981	1982	1981/1982
AEP	266	413	679
Trigeminus	142	191	333
insgesamt	408	604	1012

Tab. 6 Befunde (AEP)

	1981		1982		1981/1982	
	N	%	N	%	N	%
nicht pathologisch	148	55,6	192	46,5	340	50,1
nicht sicher pathologisch	32	12,0	66	16,0	98	14,4
pathologisch	83	31,2	153	37,0	236	34,8
nicht beurteilbar	3	1,1	2	0,5	5	0,7
Gesamtzahl	266		413		679	

Tab. 7 Befunde (Trigeminus-SEP)

	1981		1982		1981/1982	
	N	%	N	%	N	%
nicht pathologisch	80	56,3	99	51,8	179	53,8
nicht sicher pathologisch	23	16,2	29	15,2	52	15,6
pathologisch	28	19,7	57	29,8	85	25,5
nicht beurteilbar	11	7,7	6	3,1	17	5,1
Gesamtzahl	142		191		333	

Tab. 8 Encephalomyelitis disseminata:
Befunde

	AEP		Trig-SEP	
	N	%	N	%
nicht pathologisch	50	40,7	15	39,5
nicht sicher pathologisch	14	11,4	5	13,2
pathologisch	59	48,0	16	42,1
nicht beurteilbar	-		2	5,3
Gesamtzahl	123		38	

Tab. 9 Encephalomyelitis disseminata:
Art der Veränderung bei pathologischen Befunden

	AEP		Trig-SEP	
	N	%	N	%
Latenz	32	54,2	9	56,3
Amplitude	6	10,2	1	6,3
Latenz und Amplitude	-		1	6,3
nicht evoziert	11	18,6	4	25,0
schlecht evoziert	8	13,6	1	6,3
?	2			
Gesamtzahl	59		16	

Tab. 10 Encephalomyelitis disseminata:
Art der Latenzverzögerung bei pathologischen AEP

	N	ab PI	IPL I-III	IPL III-V	IPL I-V	übrige
mögliche E. d.	6	-	-	-	2	4
wahrsch. E. d.	13	-	4	1	5	3
sichere E. d.	13	1	5	1	3	3
E. d. gesamt	32	1	9	2	10	10

Tab. 11 Encephalomyelitis disseminata:
Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen bei nicht pathologischen Befunden

	AEP		Trig-SEP	
	N	%	N	%
ohne Hör- bzw. Sens.-störg	46	92,0	9	60,0
mit Hör- bzw. Sens.-störg	4	8,0	6	40,0
Gesamtzahl	50		15	

Tab. 12 Encephaloymelitis disseminata:
Hör- bzw. Sensibilitätsstörungen bei pathologischen Befunden

	AEP		Trig-SEP	
	N	%	N	%
ohne Hör- bzw. Sens.-störg	56	94,9	11	68,8
mit Hör- bzw. Sens.-störg	3	5,1	5	31,3
Gesamtzahl	59		16	

Tab. 13 Encephalomyelitis disseminata:
Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)

	N	%	beide nicht path.	beide path.	nur AEP path.	nur Trig. path.
nicht differierend	15	50,0	7	8		
nicht differierend	8	26,7				
differierend	7	23,3			3	4
Gesamtzahl	30					

Tab. 14 Periphere Läsionen des N. VIII:
Befunde (AEP)

	primäre Beteilig. des N. VIII		N. VIII nicht primär betroffen	
	N	%	N	%
nicht pathologisch	59	53,6	19	73,1
nicht sicher pathologisch	17	15,5	2	7,7
pathologisch	32	29,1	5	19,2
nicht beurteilbar	2	1,8	-	
Gesamtzahl	110		26	

Tab. 15 Periphere Läsionen des N. V:
Befunde (Trigeminus-SEP)

	primäre Beteilig. des N. V		N. V nicht primär betroffen	
	N	%	N	%
nicht pathologisch	16	59,3	8	44,4
nicht sicher pathologisch	3	11,1	5	27,8
pathologisch	7	25,9	4	22,2
nicht beurteilbar	1	3,7	1	5,6
Gesamtzahl	27		18	

Tab. 16 Periphere Läsionen des N. VIII:
Art der Veränderung bei pathologischen Befunden (AEP)

	primäre Beteilig. des N. VIII		N. VIII nicht primär betroffen
	N	%	N
Latenz	21	65,6	4
Amplitude	-		-
Latenz und Amplitude	2	6,3	-
nicht evoziert	5	15,6	-
schlecht evoziert	4	12,5	1
Gesamtzahl	32		5

Tab. 17 Periphere Läsionen des N. V:
Art der Veränderung bei pathologischen Befunden (Trigeminus-SEP)

	primäre Beteilig. des N. V N	N. V nicht primär betroffen N
Latenz	3	2
Amplitude	1	-
Latenz und Amplitude	-	-
nicht evoziert	3	1
schlecht evoziert	-	1
Gesamtzahl	7	4

Tab. 18 Periphere Läsionen des N. VIII:
Art der Latenzverzögerung bei pathologischen AEP

	N	ab PI	IPL I-III	IPL III-V	IPL I-V	übrige
prim. Beteilig. des N. VIII	23	6	10	-	1	6
N. VIII nicht primär betr.	4	1	2	-	-	1

Tab. 19 Periphere Läsionen des N. VIII:
Hörstörungen bei nicht-pathologischen AEP

	primäre Beteilig. des N. VIII		N. VIII nicht primär betroffen	
	N	%	N	%
ohne Hörstörung	29	49,2	16	84,2
mit Hörstörung	30	50,8	3	15,8
Gesamtzahl	59		19	

Tab. 20 Periphere Läsionen des N. VIII:
Hörstörungen bei pathologischen AEP

	primäre Beteilig. des N. VIII		N. VIII nicht primär betroffen
	N	%	N
ohne Hörstörung	8	25,0	5
mit Hörstörung	24	75,0	-
Gesamtzahl	32		5

Tab. 21 Periphere Läsionen des N. V:
Sensibilitätsstörungen bei nicht-pathologischen Trigeminus-SEP

	primäre Beteilig. des N. V		N. V nicht primär betroffen
	N	%	N
ohne Sens. störung	-		7
mit Sens. störung	16	100	1
Gesamtzahl	16		8

Tab. 22 Periphere Läsionen des N. V:
Sensibilitätsstörungen bei pathologischen Trigeminus-SEP

	primäre Beteilig. des N. V	N. V nicht primär betroffen
	N	N
ohne Sens. störung	-	4
mit Sens. störung	7	-
Gesamtzahl	7	4

Tab. 23 Periphere Läsionen des jeweiligen Hirnnerven: Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)

	N	%	beide nicht path.	beide path.	nur AEP path.	nur Trig. path.
nicht differierend	6	33,3	3	3		
nicht eind. differierend	7	38,9				
differierend	5	27,8			3	2
Gesamtzahl	18					

Tab. 24 Erkrankungen des Hirnstamms.
Befunde (AEP)

	N	nicht path.	n.s. path.	path.	nicht beurt.
KHBW-Tumor	9	2	1	6	-
Hirnstammtumor	11	2 (18,2)	-	9 (81,8)	-
Gefäßmalformation (incl.Trig.neur.)	28	14 (50,0	4 (14,3)	10 (35,7)	-
Hirnstammischämie	41	14 (34,1)	7 (17,1)	20 (48,8)	-
übrige Hirnstammerkrankung	76	29 (38,2)	7 (9,2)	39 (51,3)	1 (1,3)
Gesamtzahl	165				

Tab. 25 Erkrankungen des Hirnstamms:
Befunde (Trigeminus-SEP)

	N	nicht path.	n.s. path.	path.	nicht beurt.
KHBW-Tumor	8	5	1	2	-
Hirnstammtumor	4	3	-	1	-
Gefäßmalformation	10	5 (50,0)	1 (10,0)	4 (40,0)	-
Trig.neuralgie	31	10 (32,3)	6 (19,4)	11 (35,5)	4 (12,9)
Hirnstammischämie	12	6 (50,0)	2 (16,7)	4 (33,3)	-
übrige Hirnstammerkrankg	24	10 (41,7)	1 (4,2)	11 (45,8)	2 (8,3)
Gesamtzahl	89				

Tab. 26 Erkrankungen des Hirnstamms:
Art der Veränderung bei pathologischen Befunden (AEP)

	N	Latenz	Ampl.	Lat.u. Ampl.	nicht evoz.	schl. evoz.
KHBW-Tumor	6	1	-	-	4	1
Hirnstamm-Tumor	9	5	-	-	3	1
Gefäß-malformat.	10	8 (80,0)	-	1 (10,0)	-	1 (10,0)
Hirnstamm-ischämie	20	14 (70,0)	-	1 (5,0)	3 (15,0)	2 (10,0)
übrige Hirnstammerkr.	39	30 (76,9)	2 (5,1)	-	3 (7,7)	4 (10,3)
Gesamtzahl	84					

Tab. 27 Erkrankungen des Hirnstamms:
Art der Veränderung bei pathologischen Befunden (Trigeminus-SEP)

	N	Latenz	Ampl.	Lat.u. Ampl.	nicht evoz.	schl. evoz.
KHBW-Tumor	2	-	1	-	-	1
Hirnstamm-Tumor	1	-	-	-	1	-
Gefäß-malformat.	4	3	-	-	1	-
Trig.-neuralgie	11	5 (45,5)	2 (18,2)	1 (9,1)	2 (18,2)	1 (9,1)
Hirnstamm-ischämie	4	2	-	-	2	-
übrige Hirnstammerkr.	11	6 (54,5)	-	1 (9,1)	2 (18,2)	1 (9,1)
Gesamtzahl	33					

Tab. 28 Erkrankungen des Hirnstamms:
Art der Latenzverzögerung bei pathologischen AEP

	N	ab PI	IPL I-III	IPL III-V	IPL I-V	übrige
KHBW-Tumor	1	-	-	-	-	1
Hirnstammtumor	5	-	2	1	-	2
Gefäßmalformation	9	1	6	-	-	2
Hirnstammischämie	15	3	6	2	1	3
übrige HS-Erkr.	30	3	15	3	2	7

Tab. 29 Erkrankungen des Hirnstamms:
Hörstörungen bei nicht-pathologischen AEP

	N	ohne Hörstörg	%	mit Hörstörg	%
KHBW-Tumor	2	1		1	
Hirnstammtumor	2	2		-	
Gefäßmalformation	14	10	71,4	4	28,6
Hirnstammischämie	14	11	78,6	3	21,4
übrige Hirnstammerkrankg	29	27	93,1	2	6,9
Gesamtzahl	61				

Tab. 30 Erkrankungen des Hirnstamms:
Hörstörungen bei pathologischen AEP

	N	ohne Hörstörg	%	mit Hörstörg	%
KHBW-Tumor	6	1		5	
Hirnstammtumor	9	8		1	
Gefäßmalformation	10	10	100	-	
Hirnstammischämie	20	13	65,0	7	35,0
übr. Hirnstammerkr.	39	34	87,2	5	12,8
Gesamtzahl	84				

Tab. 31 Erkrankungen des Hirnstamms:
Sensibilitätsstörungen bei nicht-pathologischen Trigeminus-SEP

	N	ohne Sens.störg	%	mit Sens.störg	%
KHBW-Tumor	5	4		1	
Hirnstammtumor	3	3		-	
Gefäßmalformat.	5	4		1	
Trig.neuralgie	10	-		10	100
Hirnstammischämie	6	5		1	
übrige Hirnstammerkrankg	10	7	70,0	3	30,0
Gesamtzahl	39				

Tab. 32 Erkrankungen des Hirnstamms:
Sensibilitätsstörungen bei pathologischen Trigeminus-SEP

	N	ohne Sens. störg	%	mit Sens. störg	%
KHBW-Tumor	2	1		1	
Hirnstammtumor	1	-		1	
Gefäßmalformation	4	3		1	
Trig.neuralgie	11	-		11	100
Hirnstammischämie	4	3		1	
übrige Hirnstammerkrankg	11	7	63,6	4	36,4
Gesamtzahl	33				

Tab. 33 Erkrankungen des Hirnstamms:
Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)
diff. = differierend
in Klammer: (AEP pathologisch/Trigeminus-SEP pathologisch)

	N	nicht diff.	n. eind. diff.	diff.
KHBW-Tumor	5	1	1	3(2/1)
Hirnstammtumor	3	1	-	2(2/-)
Gefäßmalformation (incl.Trig.neur.)	18	6	3	9(4/5)
Hirnstammischämie	8	2	1	5(3/2)
übrige Hirnstammerkrankg	20	14	3	3(3/-)
Gesamtzahl	54			

Tab. 34 Andere Erkrankungen:
Befunde (AEP)

	N	nicht path.	n.s. path.	path.	nicht beurt.
keine primäre Hirnstammerkr.	69	40	19	10	-
%		(58,0)	(27,5)	(14,5)	
kein Hinw. f. neurol. Erkr.	53	44	4	4	1
%		(83,0)	(7,5)	(7,5)	(1,9)
ungeklärtes Krankheitsbild	90	48	16	25	1
%		(53,3)	(17,8)	(27,8)	(1,1)
Gesamtzahl	212				

Tab. 35 Andere Erkrankungen:
Befunde (Trigeminus-SEP)

	N	nicht path.	n.s. path.	path.	nicht beurt.
keine primäre Hirnstammerkr.	26	16	5	4	1
%		(61,5)	(19,2)	(15,4)	(3,8)
kein Hinw. f. neurol. Erkr.	36	27	4	3	2
%		(75,0)	(11,1)	(8,3)	(5,6)
ungeklärtes Krankheitsbild	79	46	13	16	4
%		(58,2)	(16,5)	(20,3)	(5,1)
Gesamtzahl	141				

Tab. 36 Andere Erkrankungen:
Art der Veränderung bei pathologischen Befunden (AEP)

	N	Latenz	Ampl.	Lat.u. Ampl.	nicht evoz.	schl. evoz.
keine primäre Hirnstammerkr.	10	6	1	1	1	1
%		(60,0)	(10,0)	(10,0)	(10,0)	(10,0)
kein Hinw. f. neurol. Erkr.	4	3	-	-	1	-
ungeklärtes Krankheitsbild	25	18	-	1	4	2
%		(72,0)		(4,0)	(16,0)	(8,0)
Gesamtzahl	39					

Tab. 37 Andere Erkrankungen:
Art der Veränderung bei pathologischen Befunden
(Trigeminus-SEP)

	N	Latenz	Ampl.	Lat.u. Ampl.	nicht evoz.	schl. evoz.
keine primäre Hirnstammerkr.	4	1	-	-	2	1
kein Hinw. f. neurol. Erkr.	3	2	1	-	-	-
ungeklärtes Krankheitsbild	16	8 (50,0)	-	-	5 (31,3)	3 (18,8)
Gesamtzahl	23					

Tab. 38 Andere Erkrankungen:
Art der Latenzverzögerung bei pathologischen AEP

	N	ab PI	IPL I-III	IPL III-V	IPL I-V	übrige
keine primäre Hirnstammerkr.	7	2	2	-	-	3
kein Hinw. f. neurol. Erkr.	3	1	1	-	1	-
ungeklärtes Krankheitsbild	19	2	10	1	3	3

Tab. 39 Andere Erkrankungen:
Hörstörungen bei nicht-pathologischen AEP

	N	ohne Hörstörg	%	mit Hörstörg	%
keine primäre Hirnstammerkr.	40	38	95,0	2	5,0
kein Hinw. f. neurol. Erkr.	44	26	59,1	18	40,9
ungeklärtes Krankheitsbild	48	37	77,1	11	22,9
Gesamtzahl	132				

Tab. 40 Andere Erkrankungen:
Hörstörungen bei pathologischen AEP

	N	ohne Hörstörg	%	mit Hörstörg	%
keine primäre Hirnstammerkr.	10	10	100	-	
kein Hinw. f. neurol. Erkr.	4	3		1	
ungeklärtes Krankheitsbild	25	17	68,0	8	32,0
Gesamtzahl	39				

Tab. 41 Andere Erkrankungen:
Sensibilitätsstörungen bei nicht-pathologischen Trigeminus-SEP

	N	ohne Sens.störg	%	mit Sens.störg	%
keine primäre Hirnstammerkr.	16	12	75,0	4	25,0
kein Hinweis f. neurol. Erkr.	27	13	48,1	14	51,9
ungeklärtes Krankheitsbild	46	21	45,7	25	54,3
Gesamtzahl	89				

Tab. 42 Andere Erkrankungen:
Sensibilitätsstörungen bei pathologischen Trigeminus-SEP

	N	ohne Sens.störg	%	mit Sens.störg	%
keine primäre Hirnstammerkr.	4	2		2	
kein Hinweis f. neurol. Erkr.	3	1		2	
ungeklärtes Krankheitsbild	16	4	25,0	12	75,0
Gesamtzahl	23				

Tab. 43 Andere Erkrankungen:
Patienten mit beiden Ableitungen (AEP und Trigeminus-SEP)

diff. = differierend
in Klammer: (AEP pathologisch/Trigeminus-SEP pathologisch)

	N	nicht diff.	n.eind. diff.	diff.
keine primäre Hirnstammerkr.	8	3	2	3(2/1)
kein Hinw. f. neurol. Erkr.	14	11	2	1(-/1)
ungeklärtes Krankheitsbild	30	17	7	6(5/1)
Gesamtzahl	52			

Tab. 44 Encephalomyelitis disseminata:
Patienten mit sämtlichen evozierten Potentialen (außer VEP)

\+ = pathologisch
(+) = nicht sicher pathologisch
\- = nicht pathologisch
x = nicht beurteilbar
(sp) = spinale Ableitung
Index = Mehrfachableitungen

	Patient	Tib	Med	AEP	Trig
mögliche E. d.	1	-	-	(+)	-
	2	+	+	+	+
	3	+	+	-	+
	4	+	+	+	+
	5	+	-	+	(+)
	6	+	(+)	+	+
	7a	(+)	(+)	-	-
	7b	-	-		
wahrsch. E. d.	8	+	+	+	x
	9	-	-	+	+
	10	+	-	+	+
	11a	+	-	+	-
	11b	-		+	
	11c			+	
	12	+	+	-	(+)
sichere E. d.	13	+	+	+	+
	14a	-	-	-	-
	14b	(+)	-	-	
	15	-	-	-	-
	16	+	+(sp)	+	+
	17	-	-	+	-
	18	-	-	(+)	+
	19	+	-	-	-

Tab. 45 Encephalomyelitis disseminata:
Häufigkeit pathologischer Befunde bei den verschiedenen evozierten Potentialen

N = Anzahl der pathologischen Befunde
% = Anteil der pathologischen Befunde bezogen auf die Gesamtzahl der jeweils abgeleiteten Potentiale

	Tibialis		Medianus		AEP		Trigeminus	
	N	%	N	%	N	%	N	%
mögliche	48	56,5	16	40,0	8	22,9	6	54,5
wahrsch.	56	65,9	16	38,1	22	68,8	3	(37,5)
sichere	94	76,4	42	60,0	29	51,8	7	36,8
gesamt	198	67,6	74	48,7	59	48,0	16	42,1

Tab. 46 Tibialis-SEP bei Rückenmarkserkrankungen: Befunde

	N	nicht path.	n.s. path.	path.	nicht beurt.
RF	85	20	9	53	3
%		(23,5)	(10,6)	(62,4)	(3,5)
Syring.	12	4	-	8	-
%		(33,3)		(66,7)	
Vask.	18	6	1	9	2
%		(33,3)	(5,6)	(50,0)	(11,1)
Entz.	32	7	6	19	-
%		(21,9)	(18,8)	(59,4)	
Degen.	12	4	2	6	-
%		(33,3)	(16,7)	(50,0)	
Trauma	25	6	2	15	2
%		(24,0)	(8,0)	(60,0)	(8,0)
übrige	9	2	3	4	-

Gesamtzahl 193

Tab. 47 Medianus-SEP bei Rückenmarkserkrankungen: Befunde

	N	nicht path.	n.s. path.	path.	nicht beurt.
RF	43	22	3	18	-
%		(51,2)	(7,0)	(41,9)	
Syring.	23	8	3	12	-
%		(34,8)	(13,0)	(52,2)	
Vask.	14	7	-	7	-
%		(50,0)		(50,0)	
Entz.	12	6	1	5	-
%		(50,0)	(8,3)	(41,7)	
Degen.	4	4	-	-	-
Trauma	11	8	-	3	-
%		(72,7)		(27,3)	
Übrige	2	1	1	-	-

Gesamtzahl 109

Tab. 48 Tibialis-SEP bei Rückenmarkserkrankungen:
Art der Veränderung bei pathologischen Befunden

	N	Latenz	Ampl.	Lat.u. Ampl.	nicht evoz.	schl. evoz.	?
RF	53	19(2*)	8	9(1*)	12	5	
%		(35,8)	(15,1)	(17,0)	(22,6)	(9,4)	
Syring.	8	3	-	1	3	1	
Vask.	9	3	1	-	2	3	
Entz.	19	5(1*)	1	5	6	1	1
%		(26,3)	(5,3)	(26,3)	(31,6)	(5,3)	
Degen.	6	3(1*)	1	1	1	-	
Trauma	15	5(2*)	3	2(1*)	3	2	
%		(33,3)	(20,0)	(13,3)	(20,0)	(13,3)	
übrige	4	1	2	-	1	-	

Gesamtzahl 114

* mehr als 5 ms verzögert

Tab. 49 Medianus-SEP bei Rückenmarkserkrankungen:
Art der Veränderung bei pathologischen Befunden

	N	Latenz	Ampl.	Lat.u. Ampl.	nicht evoz.	schl. evoz.
RF	18	5	5	4	4	-
%		(27,8)	(27,8)	(22,2)	(22,2)	
Syring	12	4	3	-	1	4
%		(33,3)	(25,0)		(8,3)	(33,3)
Vask.	7	5(2*)	1	1	-	-
Entz.	5	1	3	-	-	1
Degen.	-					
Trauma	3	2	-	1	-	-
Übrige	-					
Gesamtzahl	45					

* mehr als 5 ms verzögert

Tab. 50 Tibialis-SEP bei Systemkrankheiten:
Befunde

	N	nicht path.	n.s. path.	path.	nicht beurt.
neurale Muskelatrophie	7	-	1	6	-
spinale Muskelatrophie	2	-	-	2	-
ALS	11	3	3	5	-
%		(27,3)	(27,3)	(45,5)	
M. Friedreich	6	1	1	4	-
ol.-ponto-cer.Atrophie	6	1	1	4	-
Gesamtzahl	32				

Tab. 51 Medianus-SEP bei Systemkrankheiten:
Befunde

	N	nicht path.	n.s. path.	path.	nicht beurt.
neurale Muskelatrophie	8	-	3	5	-
spinale Muskelatrophie	4	3	-	1	-
ALS	9	9	-	-	-
M. Friedreich	4	1	1	2	-
ol.-ponto-cer. Atrophie	3	1	-	2	-
Gesamtzahl	28				

Tab. 52 Tibialis-SEP bei Systemkrankheiten:
Pathologische Befunde

	N	Lat.	Ampl.	Lat.u. Ampl.	nicht evoz.	schl. evoz.
neurale Muskelatrophie	6	3 (3*)	1	-	2	-
spinale Muskelatrophie	2	1	1	-	-	-
ALS	5	4 (1*)	-	1	-	-
M. Friedreich	4	1	1	-	2	-
ol.-ponto-cer. Atrophie	4	3 (1*)	-	-	1	-
Gesamtzahl	21					

* mehr als 5 ms verzögert

Tab. 53 Medianus-SEP bei Systemkrankheiten:
Pathologische Befunde

	N	Lat.	Ampl.	Lat.u. Ampl.	nicht evoz.	schl. evoz.	?
neurale Muskelatrophie	5	1	-	1	1	1	1
spinale Muskelatrophie	1	1	-	-	-	-	-
ALS	-						
M. Friedreich	2	2	-	-	-	-	-
ol.-ponto-cer. Atrophie	2	1	-	1	-	-	-
Gesamtzahl	10						

7 Literaturverzeichnis

Baran EM, Jefferson T (1979) Surface recorded cauda equina and spinal cord responses in children with transverse myelitis and myelomeningocoele. In: 6th International Congress of Electromyography, Stockholm, p 68 (Abstracts)

Bergamini L, Bergamasco B, Fra L, Gandiglio G, Mombelli AM, Mutani R (1966) Résponses corticales et périphériques évoquées par stimulation du nerf dans la pathologie des cordons postérieurs. Rev Neurol (Paris) 115: 99

Buettner UW, Petruch F, Scheglmann K, Stöhr M (1982) Diagnostic significance of cortical somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation. In: Courjon J, Mauguière F, Revol M (eds) Advances in Neurology vol 32: Clinical Applications of Evoked Potentials in Neurology. Raven, New York, pp 339 - 346

Buettner UW, Stöhr M, Koletzki E (1983) Brainstem auditory evoked potential abnormalities in vascular malformations of the posterior fossa. J Neurol 229: 247 - 254

Chiappa KH (1980) Pattern shift visual, brainstem auditory and short-latency somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. Neurology (Minneap) 30: 110 - 123

Chiappa KH (1982) Brainstem auditory evoked potentials in clinical neurology. In: Courjon J, Mauguière F, Revol M (eds) Clinical applications of evoked potentials in neurology. Raven, New York, pp 157 - 158

Chiappa KH, Harrison JL, Brooks EB, Young BR (1980) Brainstem auditory evoked responses in 200 patients with multiple sclerosis. Ann Neurol 7: 135 - 143

Clifford-Jones RE, Clarke GP, Mayles P (1979) Crossed acoustic response combined with visual and somatosensory evoked responses in the diagnosis of multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 42: 749 - 752

Colon E, Joosten E, de Weerd J (1978) Somatosensory evoked response in controlled A-alpha sensory fiber disease. J Neurol 219: 273 - 278

Ebensperger H (1980) Somatosensorisch evozierte kortikale Potentiale nach elektrischer Stimulation des Nervus tibialis. Untersuchungen an Normalpersonen und an Patienten mit Multipler Sklerose. Dissertation, Universität Tübingen

Gambi D, Rossini PM, Marchionno L, Iarlori T, Finarelli A, Pirchio M (1982) Multimodal evoked potentials in multiple sclerosis: basal and follow-up data. In: Courjon J, Mauguière F, Revol M (eds) Clinical applications of evoked potentials in neurology. Raven Press, New York, pp 551 - 558

Giblin DR (1964) Somatosensory evoked potentials on healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system. Ann NY Acad Sci 112: 94 - 142

Green JB, McLeod S (1979) Short latency somatosensory evoked potentials in patients with neurological lesions. Arch Neurol 36: 846 - 851

Green JB, Price R, Woodbury SG (1980) Short-latency somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. Arch Neurol 37: 630 - 633

Hopf HC, Maurer K (1983) Wave I of early auditory evoked potentials in multiple sclerosis. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 56: 31 - 37

Jannetta RJ (1966) Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. Prog Neurol Surg 7: 180 - 200

Jannetta RJ (1977) Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definite microsurgical treatment and results in 117 patients. Neurochirurgia (Stuttg) 20: 145 - 154

Jannetta RJ, Rand RW (1967) Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. J Neurosurg (Suppl) 26: 159 - 162

Jones SJ, Baraitser M, Halliday AM (1980) Peripheral and central somatosensory nerve conduction defects in Friedreich's ataxia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 43: 495 - 503

Kjaer M (1980a) The value of brainstem auditory visual and somatosensory evoked potentials and blink reflexes in the diagnosis of multiple sclerosis. Acta Neurol Scand 62: 220 - 236

Kjaer M (1980b) Visual evoked potentials in normal subjects and patients with multiple sclerosis. Acta Neurol Scand 62: 1 - 13

Lowitzsch K, Maurer K, Hopf HC (1983) Evozierte Potentiale in der klinischen Diagnostik. Thieme, Stuttgart New York

Matthews WB (1980) The cervical somatosensory evoked potential in diagnosis. In: Aminoff MJ (ed) Electrodiagnosis in clinical neurology. Livinstone, New York Edinburgh London, pp 451 - 467

Maurer K, Leitner H, Schäfer E, Aziz A (1979) Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP). Aktuel Neurol 6: 71 - 80

Maurer K, Leitner H, Schäfer E (1980) Detection and localization of brainstem lesions with auditory brainstem potentials. In: Barber C (ed) Evoked potentials. MTP Press, Lancaster, pp 391 - 398

Maurer K, Strümpel D, Wende S (1982) Acoustic tumour detection with early auditory evoked potentials and neuroradiological methods. J Neurol 227: 177 - 185

McAlpine MC, Lumsden CE, Acheson ED (1972) Multiple sclerosis: A reappraisal. Churchill Livingstone, Edinburgh London

Noel P, Desmedt JE (1980) Cerebral and far-field somatosensory evoked potentials in neurological disorders involving the cervical spinal cord, brainstem, thalamus and cortex. In: Desmedt JE (ed) Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, pp 205 - 230

Peters G (1970) Klinische Neuropathologie. Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Thieme, Stuttgart

Petruch F, Stöhr M, Scheglmann K (1980) Diagnostische Bedeutung der somatosensorischen evozierten Potentiale nach Trigeminusstimulation. In: Mertens HG, Przuntek H (Hrsg) Pathologische Erregbarkeit des Nervensystems und ihre Behandlung. Springer, Berlin Heidelberg New York, S. 642 - 644

Poeck K (1982) Neurologie. Springer, Berlin Heidelberg New York

Ragazzoni A, Amantini A, Rossi L, Pagini P, Arnetoli G, Marini P, Nencioni C, Zappoli R (1982) Brainstem auditory evoked potentials and vertebral-basilar RIAs. In: Courjon J, Mauguière F, Revol M (eds) Clinical applications of evoked potentials in neurology. Raven, New York, pp 187 - 194

Robinson K, Rudge P (1977) Abnormalities of the auditory evoked potentials in patients with multiple sclerosis. Brain 100: 19 - 40

Robinson K, Rudge P (1980) The use of the auditory evoked potentials in the diagnosis of multiple sclerosis. J Neurol Sci 45: 235 - 244

Rosenhamer HJ (1977) Observations on electric brainstem responses in retrocochlear hearing loss. Scand Audiol 6: 179 - 196

Salar G, Iob I, Mingrino S (1982) SEPs before and after percutaneous thermocoagulation of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. In: Courjon J, Mauguière F, Revol M (eds) Advances in Neurology vol 32: Clinical Applications of Evoked Potentials in Neurology. Raven, New York, pp 359 - 366

Selters WA, Brackmann DE (1977) Acoustic tumour detection with brainstem electric response audiometry. Arch Otolaryngol 103: 181 - 187

Simon M (in Vorbereitung) Klinische Bedeutung von Tibialis-SEP und Medianus-SEP

Stockard JJ, Sharbrough FW (1980) Unique contributions of short-latency auditory and somatosensory evoked potentials to neurologic diagnosis. Prog Clin Neurophysiol 7: 231 - 263

Stockard JJ, Stockard JE, Sharbrough FW (1980) Brainstem auditory evoked potenitals in neurology: Methodology, interpretation, clinical application. In: Aminoff MJ (ed) Electrodiagnosis in clinical neurology. Livingstone, New York, pp 370 - 413

Stöhr M, Petruch F, Scheglmann K (1981) Somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation in trigeminal neuralgia. Ann Neurol 9: 63 - 66

Stöhr M, Dichgans J, Diener HC, Buettner UW (1982) Evozierte Potentiale. Springer, Berlin Heidelberg New York

Tackmann W, Strenge H, Barth R, Sojka-Raytscheff A (1980a) Auditory brainstem evoked potentials in patients with multiple sclerosis. Eur Neurol 19: 396 - 401

Tackmann W, Strenge H, Barth R, Sojka-Raytscheff A (1980b) Evaluation of various brain structures in multiple sclerosis with multimodality evoked potentials, blink reflex and nystagmography. J Neurol 224: 33 - 46

Terao A, Araki S (1975) Clinical application of somatosensory cerebral evoked response for the localization and the level diagnosis of neuronal lesions. Folia Psychiatr Neurol Jpn 29: 341 - 354

Terao A, Nomura N, Fukunaga H, Matsuda E (1980)
Detection of spinal cord lesion using skin electrode recording of spinal evoked potential. Folia Psychiatr Neurol Jpn 33: 525 - 531

Herrn Privatdozent Dr.U.W.Buettner,
danke ich herzlich für die Überlassung
des Themas und die freundliche Unterstützung.

Lebenslauf

Name	S c h m i d , Karin Maria
Geburtsdatum	7. Juli 1959
Geburtsort	Oberndorf am Neckar
Wohnort	7400 Tübingen, Quenstedtstr. 28
Eltern	Schmid, Ewald, Gipsermeister (1970 verstorben)
	Schmid, Maria geb. Schmid, Hausfra

1966 - 1969	Grundschule Bergfelden
1969 - 1978	Gymnasium Sulz am Neckar
Mai 1978	Reifeprüfung
April 1979	Beginn des Medizinstudiums in Tübingen
März 1981	Arztliche Vorprüfung
März 1982	1. Teil der Ärztlichen Prüfung
August 1984	2. Teil der Ärztlichen Prüfung
Okt. 1984 - Nov. 1985	Praktisches Jahr am KKH Sigmaringen
11. November 1985	3. Teil der Arztlichen Prüfung
18. November 1985	Approbation als Arzt
seit 1. Februar 1986	Tätigkeit als Assistenzärztin in der Abteilung für Anästhesie der BG-Unfallklinik Tübingen